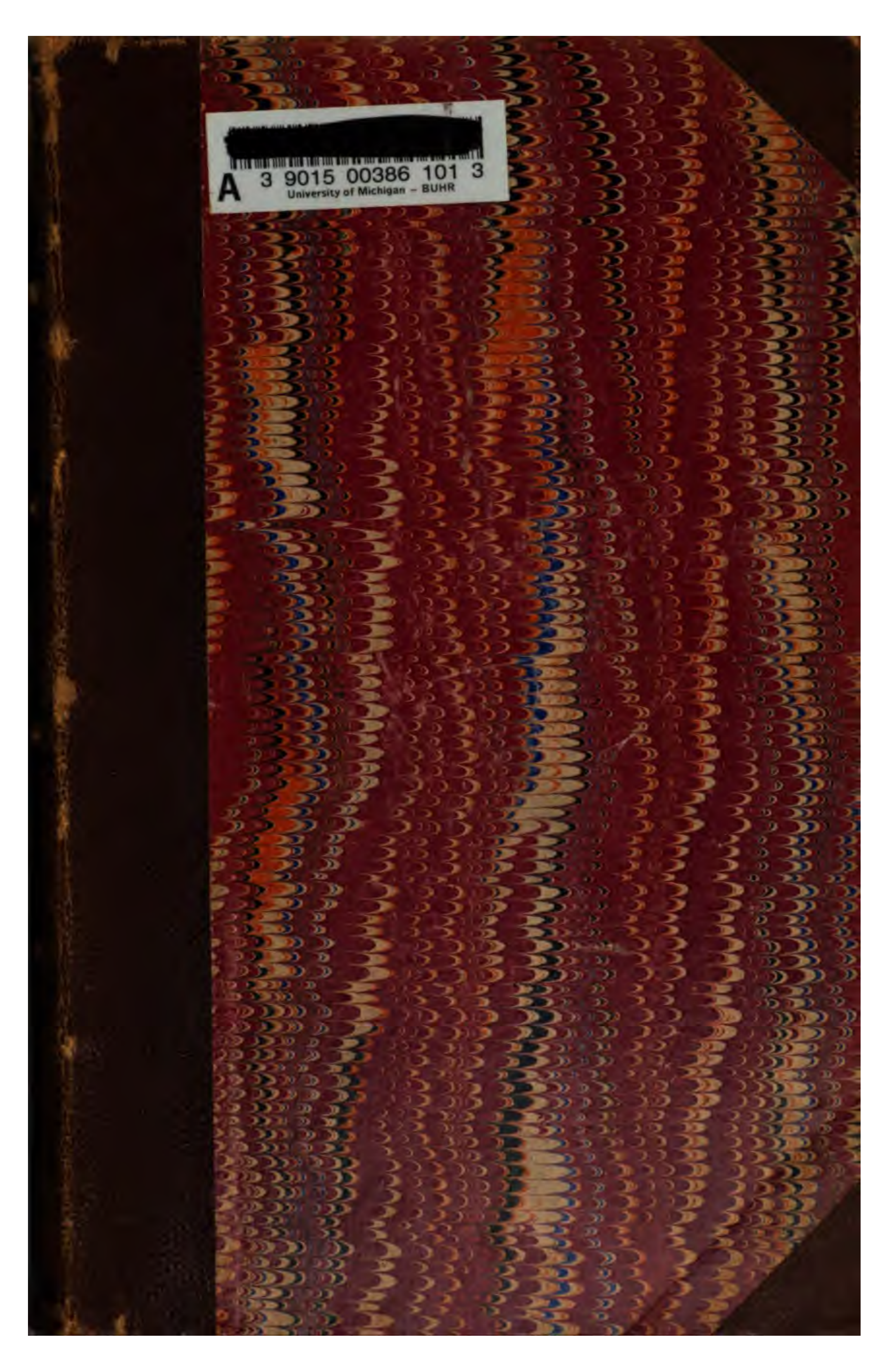
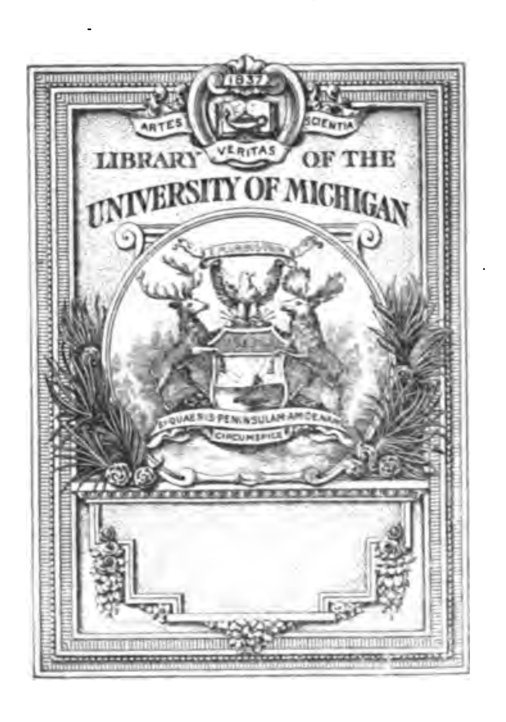

A 3 9015 00386 101 3
University of Michigan – BUHR


c


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., A. DAVY, successeur,
52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1885. — VOLUME II.

(VII[e] SÉRIE, TOME 16)

156[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1885

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'ABLATION DES OVAIRES DANS LE TRAITEMENT DES FIBRO-MYOMES UTÉRINS ET DES MÉNORRHAGIES INCOERCIBLES (1).

Par le Dr SIMON DUPLAY.

En 1823, dans une communication à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, James Blundell proposa « d'enlever les ovaires dans les cas de dysménorrhée grave ou d'hémorrhagies mensuelles venant d'un utérus en inversion, lorsque l'extirpation de cet organe est contre-indiquée ».

Cette proposition resta sans écho, et elle paraissait même complètement oubliée, lorsqu'en 1872, presque en même temps, Hégar (de Fribourg) et Battey (de Rome, en Georgie) pratiquèrent l'ablation des ovaires pour une dysménorrhée très douloureuse avec exacerbations mensuelles.

Ces deux chirurgiens sembleraient donc avoir des droits égaux à la priorité de cette opération. Cependant, s'il est vrai qu'en pareille matière la priorité appartient à celui qui, le premier, a livré les faits à la publicité, on doit reconnaître qu'elle revient de droit à Battey, qui publia la relation de son opération, dès le mois de septembre 1872, dans l'*Atlanta medical and surgical Journal*, tandis que Hégar ne parla de sa tentative opé-

(1) Mémoire lu à l'Académie de médecine dans sa séance du 2 juin 1885.

ratoire que quatre ans plus tard, en 1876, après l'avoir renouvelée sur une seconde malade.

Quoi qu'il en soit, Battey et Hégar ne tardèrent pas à avoir de nombreux imitateurs en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, et on peut dire que, dans ces divers pays, l'engouement en faveur de la castration des femmes dépassa bientôt toutes les bornes.

D'abord pratiquée presque exclusivement dans des cas de névralgies de l'ovaire avec accidents nerveux plus ou moins graves, l'opération reçut bientôt de nouvelles applications et le champ de ses indications s'accrut rapidement; c'est ainsi qu'on enleva les ovaires pour combattre les accidents causés par les oblitérations vaginales, congénitales ou acquises; pour arrêter les hémorrhagies utérines incoercibles, quelle qu'en soit la cause; pour amener la rétrocession des fibro-myômes utérins. Enfin, dans cette période d'engouement que je signalais tout à l'heure, on ne craignit pas de pratiquer la castration des femmes dans des cas d'aliénation mentale, d'hystéro-épilepsie, et même de l'employer comme moyen curatif de la masturbation!

Ce sont vraisemblablement ces abus scandaleux, que réprouvent à la fois le bon sens et la morale, qui ont éloigné les chirurgiens français de la pratique de la castration chez la femme, et qui leur ont fait méconnaître les services que l'on peut attendre de cette opération convenablement appliquée.

Mon intention n'est pas de discuter ici les indications générales de l'ablation des ovaires sains; je veux seulement attirer l'attention sur les avantages incontestables que l'on peut retirer de cette opération dans un certain nombre de cas bien déterminés et très graves, avantages tels que je ne crains pas d'avancer que l'opération de Battey, dans ces circonstances, doit être considérée comme une véritable conquête de la chirurgie contemporaine.

Or, les cas auxquels je fais allusion et ceux dont je veux m'occuper exclusivement concernent les ménorrhagies incoercibles et surtout celles qui sont symptomatiques de fibro-myômes de l'utérus. On sait que trop souvent tous les efforts de la thérapeu-

tique viennent échouer devant ces métrorrhagies qui épuisent les femmes et finissent par les emporter; on sait également le peu d'efficacité de nos moyens de traitement dans les fibro-myômes utérins et l'insuccès habituel de nos tentatives pour empêcher leur accroissement et, à plus forte raison, pour obtenir leur rétrocession. L'ablation des ovaires répond précisément à cette double indication et a pour effet de mettre fin à ces métrorrhagies incoercibles, qui menacent à courte échéance la vie des malades, et d'amener fréquemment une diminution plus ou moins considérable des fibro-myômes utérins.

Dans ces circonstances, en effet, cette opération paraît tout à fait rationnelle, et sa conception est en parfait accord avec les enseignements de la physiologie et de l'observation clinique.

Malgré les critiques dont la théorie de Négrier sur l'ovulation et la menstruation a été l'objet dans ces derniers temps, la relation directe entre le fonctionnement de l'ovaire et la menstruation reste encore un fait indéniable pour la plupart des physiologistes, et, pour ma part, j'admets sans conteste que la menstruation sans ovaires est impossible.

D'autre part, l'observation clinique a démontré que lorsque la ménopause normale s'est établie, chez des femmes atteintes de fibro-myômes de l'utérus, on voit presque constamment, non seulement les pertes s'arrêter, mais encore les tumeurs fibreuses cesser de croître, se transformer et souvent même tendre à disparaître.

La ménopause normale, c'est-à-dire la cessation des fonctions des ovaires, a donc un double effet : d'arrêter les hémorrhagies et d'amener la rétrocession des fibro-myômes utérins. De là l'idée d'enlever les ovaires, dans les cas de ménorrhagies et de tumeurs fibreuses de l'utérus, afin de determiner une ménopause artificielle et anticipée et nous verrons que les faits sont venus confirmer de la façon la plus éclatante ces vues théoriques.

C'est en me fondant, d'une part sur la théorie que je viens de rappeler, et, d'autre part, sur la connaissance d'un certain nombre de faits heureux de castrations pratiquées dans ces circonstances, que je me suis décidé, le premier en France, si je ne

m'abuse, à exècuter l'opération de Battey. Je rapporterai tout d'abord les observations de deux malades, chez lesquelles cette opération m'a donné les résultats les plus satisfaisants.

OBSERVATION I. — *Métrorrhagies incoercibles; fibro-myôme utérin; castration.* — P... (Élise), 26 ans, domestique, célibataire, entre le 12 août 1879 dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Geneviève, n° 27.

Antécédents. — Sans importance du côté des ascendants. La mère est morte à trente-six ans à la suite de couches. Le père est mort du choléra étant jeune encore; elle a une sœur de constitution faible, prédisposée aux bronchites, n'ayant jamais présenté d'affection utérine, mais très abondamment réglée.

De son côté, cette femme est bien constituée, et n'a eu aucune manifestation scrofuleuse; pas de maladie à signaler dans son jeune âge. Seulement elle présentait une tendance hémophilique, les moindres plaies provoquaient chez elle des hémorrhagies abondantes, difficiles à arrêter; de plus, elle était sujette à des épistaxis fréquentes qui provoquaient des syncopes, de courte durée du reste. Vers l'âge de 12 ans on chercha comme dérivatif à provoquer la menstruation (bains chauds, sinapismes, emménagogues); mais ce fut sans résultat.

Réglée à 13 ans, le premier mois elle perdit assez abondamment pendant dix à douze jours, puis deux mois se passèrent sans menstruation. Les règles reparurent ensuite d'une façon définitive. Elles étaient abondantes, colorées, duraient quatorze jours environ et ne s'accompagnaient d'aucun trouble sympathique.

Pas de grossesses, pas de fausses couches. Elle vient à Paris à l'âge de 20 ans. Pendant les deux premiers mois elle perd du sang tous les quinze jours, puis la menstruation se rétablit normalement.

Le début de la maladie remonte au 20 mai 1877. Les accidents du début furent brusques; la malade qui, jusqu'alors, avait joui d'une santé satisfaisante, vit survenir tout à coup une hémorrhagie abondante au cinquième jour des règles, alors que le flux commençait à disparaître.

Elle a dû prendre le lit et cesser tout travail; l'hémorrhagie n'en persista pas moins pendant quinze jours, pour disparaître ensuite complètement jusqu'au retour des règles qui eut lieu huit ou dix jours après la cessation de l'hémorrhagie, c'est-à-dire à l'époque normale.

Ces nouvelles règles passèrent comme les précédentes, c'est-à-dire

qu'à peine apparues, elle se compliquèrent d'une hémorrhagie semblable quant à la durée et à l'intensité.

Depuis cette époque jusqu'au mois de décembre de la même année, les règles se sont constamment présentées avec les mêmes caractères hémorrhagiques qui, au lieu de s'atténuer, s'accentuaient à chaque nouvelle époque; les pertes de sang étaient plus abondantes, et persistaient pendant plus longtemps.

La malade pendant toute cette période, qui s'étend de mai à décembre, quittait son lit huit jours par mois seulement. Elle pouvait, pendant ce court répit, reprendre ses occupations habituelles.

Au mois de décembre 1877, elle se décide à entrer à l'hôpital Temporaire dans le service de M. Dieulafoy ; elle y fut traitée pendant un certain temps sans succès réel, et séjourna dans le même hôpital jusqu'au 12 août 1879, en passant successivement dans les services de MM. Grancher et Legroux. Elle y fut soumise à des médications aussi variées qu'infructueuses, et, ces messieurs, ayant épuisé tous les moyens thérapeutiques dont ils pouvaient disposer, sans obtenir d'amélioration appréciable, engagèrent la malade à se présenter à l'examen de M. Siredey, au mois d'août 1879.

Pendant les dix-huit mois que la malade avait passés à l'hôpital Temporaire, elle n'avait guère vu que des interruptions de quelques jours à peine au milieu de ses pertes continuelles; et pendant toute cette période, elle n'avait, pour ainsi dire, pas quitté son lit. Aussi était-elle profondément anémique et déjà cachectique, lorsqu'elle entra à Lariboisière salle Sainte-Geneviève, le 12 août 1879.

A l'examen de la malade, M. Siredey constata la présence d'un petit fibrome du volume d'une mandarine environ, situé sur la partie latérale droite de l'utérus. Au toucher vaginal, le col était vierge, l'utérus mobile, et la tumeur était accessible, quand on déprimait l'utérus avec la main gauche.

Depuis cette époque jusqu'au mois de novembre 1880, elle fut de nouveau soumise à un traitement rigoureux, mais sans plus de succès. C'est alors que M. Siredey, jugeant les moyens médicaux impuissants, me demanda une intervention chirurgicale.

Lors de mon premier examen, je trouvai la malade dans un état de cachexie profonde; je n'ai jamais vu de femme parvenue à ce degré d'anémie extrême : la peau est presque verdâtre, les yeux sont cernés, les sclérotiques de couleur bleuâtre; les muqueuses sont absolument décolorées, les paupières sont bouffies, surtout le matin, les doigts sont effilés, décolorés, froids à leur extrémité. La faiblesse est

si grande qu'un effort médiocre détermine immédiatement une syncope. A la base du cœur et au cou on entend un bruit de souffle continu.

Le corps fibreux a augmenté de volume, on peut le sentir entre le doigt placé dans le cul-de-sac antérieur du vagin et la main pratiquant la palpation abdominale. Les autres culs-de-sac sont libres.

Eblouissements fréquents, vomissements chaque matin, crises gastralgiques très douloureuses, avec irradiation à la base du thorax et point dorsal.

L'opération ayant été décidée, la malade quitte l'hôpital le 23 novembre et est transportée dans une maison de santé de l'avenue du Roule, où je fais d'ordinaire mes ovariotomies. L'ablation des ovaires fut pratiquée le 27 novembre.

L'opération se fit sans difficulté. Il n'y avait pas d'adhérences, et les ovaires furent pris l'un après l'autre, liés et sectionnés, le ventre nettoyé, suturé et pansé en moins de trois quarts d'heure.

La malade eut dans la journée quelques nausées et vomissements, et le soir la température monta à 38,2 et le pouls à 100.

Jusqu'au 10 décembre, le thermomètre marqua toujours de 38 à 39°. Il y eut un peu d'agitation, de diarrhée, quelques douleurs dans l'hypogastre et les lombes irradiant dans le membre inférieur gauche, et de légers élancements *dans les seins*.

Enfin, à partir du 11 décembre la fièvre tombe complètement et la malade s'achemine rapidement vers la guérison. Elle revient à l'hôpital Lariboisière le 6 janvier 1881 dans la salle Sainte-Marthe.

L'examen histologique des ovaires a été pratiqué par M. Maunoir, mais la note rédigée par ce dernier se trouvant égarée n'a pu m'être communiquée.

Depuis son retour, la malade a grand appétit, l'état général est excellent, les digestions sont bonnes: les selles sont régulières. La teinte jaunâtre de la peau disparaît peu à peu, les muqueuses commencent à se colorer.

Pendant tout le mois de janvier la malade se lève la journée entière et sort tous les jours de la salle.

Pendant les six mois qui suivirent, son état resta considérablement amélioré, quoiqu'elle ait encore éprouvé quelques pertes de sang d'une façon à peu près périodique, au commencement de chaque mois, semblant ainsi coïncider avec l'époque normale du flux menstruel, mais bien moins abondantes et durables qu'auparavant.

La première perte de sang qui suivit l'opération apparut le 3 janvier; elle fut du reste peu abondante.

La seconde eut lieu le 7 février, légère comme la première.

La troisième le 3 mars; celle-ci fut accompagnée de douleurs vives dans les reins.

La quatrième le 2 avril fut plus abondante que les précédentes et persista pendant sept jours, s'accompagnant des mêmes douleurs de reins.

Jusqu'ici les pertes étaient venues à peu près régulièrement au commencement de chaque mois; et pendant l'intervalle de chacune d'elles, la malade ne vit survenir aucune hémorrhagie. Ces pertes étaient constituées par de l'eau roussâtre accompagnée de caillots sanguins plus ou moins volumineux, et la malade éprouvait la sensation d'une constriction à la gorge avant l'expulsion de chaque caillot. En même temps il y avait un mouvement du côté des seins qui devenaient douloureux et augmentaient notablement de volume.

Du milieu d'avril à la fin d'août l'état resta stationnaire, quelques hémorrhagies survinrent encore, coïncidant ou non avec l'époque menstruelle ou ce qui la représentait. Mais jamais elles n'eurent l'abondance qu'elles présentaient en 1878, 1879 et 1880. A partir du mois d'août toute perte de sang cessa complètement pour ne plus reparaître.

Malgré cette circonstance favorable, des symptômes particuliers et très alarmants se manifestèrent vers le mois d'août, et nécessitèrent le passage de la malade dans le service de M. Siredey.

Une diarrhée très intense avec vomissements bilieux et alimentaires apparut, un œdème généralisé débutant par la face envahit tout le corps, s'accompagnant de troubles dyspnéiques et de palpitations cardiaques. L'examen des urines ne décela pas d'énormes quantités d'albumine. Au cœur on put entendre un bruit de galop assez net. Cependant la malade, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, se comporte jusqu'en octobre comme une véritable brightique, se trouvant mieux dès que les purgatifs provoquaient une crise diarrhéique, voyant son état empirer sitôt que revenait la constipation.

Le ventre était toujours un peu douloureux, mais toutes les parties du corps faisaient autant souffrir. Au toucher vaginal, en octobre, le col est reconnu petit, l'utérus est mobile, il est impossible d'arriver au point occupé par le fibrome, les seins sont très tuméfiés, presque triplés de volume.

Le 13 octobre, la malade, distendue d'œdème, délirante depuis plusieurs jours, abattue par des vomissements continuels et des crises de suffocation, succomba à dix heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie fut faite le 15 octobre 1881, trente-six heures après la mort. Les détails de l'examen des grands viscères ne sont qu'incomplètement consignés. Le cœur, mou, flasque, jaunâtre, sans augmentation marquée de volume, ne présente aucune altération valvulaire. Œdème des poumons et léger épanchement dans les plèvres. Le foie, la rate et les reins ont subi la dégénérescence amyloïde.

Dans la cavité abdominale inférieure : le grand épiploon est surchargé de graisse, il présente quelques petites adhérences fines à la face postérieure de la cicatrice médiane. De chaque côté de la cicatrice, pas d'adhérences.

Le paquet intestinal est également libre et sans adhérences. Sur le côté droit une petite bride du grand épiploon vient se fixer au bord supérieur du ligament large de ce côté.

L'utérus est de grosseur moyenne. Le cul-de-sac recto-vaginal est libre, très profond, sans trace d'adhérences; il en est de même du cul-de-sac antérieur.

Du côté du ligament large gauche, l'extrémité de la trompe adhère à l'S iliaque. Du côté droit on trouve une cicatrice inappréciable comme épaisseur, comprenant la trompe légèrement dilatée, et on aperçoit la petite anse du fil de ligature en partie recouverte par le péritoine. Du côté gauche, on tombe sur une petite cavité comme un grain de chènevis, renfermant un liquide consistant, verdâtre comme du mastic; à son centre se trouve un fil à ligature.

En incisant l'utérus d'avant en arrière, on constate dans le fond un fibrome du volume d'une mandarine, faisant saillie dans la cavité utérine.

Obs. II. — *Métrorrhagies par fibrome utérin; castration; guérison.* — La nommée Marie S..., originaire du Jura, âgée de 30 ans, couturière, entre le 7 mars 1883, salle Sainte-Geneviève, service de M. Siredey.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à l'âge de 63 ans d'une fluxion de poitrine, après douze jours de maladie; sa mère est morte à 47 ans après une maladie de longue durée, de nature indéterminée; une de ses sœurs est morte en couches; un de ses frères est mort d'accident. Enfin, elle a perdu des frères et une sœur en bas âge.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans pour la première fois. Depuis cette époque, bien réglée, perdant chaque mois pendant trois jours peu abondamment, éprouvant toutes les fois une légère avance sur le mois précédent.

A 21 ans, accouchement facile sans intervention. Elle nourrit pen-

dant trois mois et demi, puis se sépara de son enfant qui vit à présent bien portant dans le Jura.

N'avait jamais été malade. Il y a quatre ans, en 1880, sans hémorrhagie, sans cause connue, elle s'affaiblit progressivement, pâlit, maigrit, devient de moins en moins capable du plus petit effort, en dépit des nombreuses préparations toniques, ferrugineuses ou quiniques qu'on lui fait absorber. Du côté de la menstruation il n'y avait pas d'autre modification qu'une durée plus longue de la période menstruelle. La malade, sans perdre notablement davantage, perdait pendant cinq jours au lieu de perdre pendant trois jours.

En février 1881, après plusieurs mois de cet état de langueur, à la fin des règles, elle éprouve une métrorrhagie très abondante qui fut traitée par l'eau de Rabel, la limonade sulfurique et l'ergot de soigle; quinze jours plus tard, nouvelle hémorrhagie aussi violente que la première, qu'on eut toutes les peines du monde à arrêter à force d'ergot. Depuis lors, tous les mois, ou mieux toutes les trois semaines, une hémorrhagie importante reparut, malgré toutes les précautions pour l'éviter.

Il y eut un peu d'amélioration vers la fin de 1881 après un séjour prolongé à la campagne. Mais dès le mois de janvier 1882, les pertes de sang revenant avec plus d'abondance encore qu'auparavant, la malade alla consulter à Lyon le Dr Laroyenne et fut admise dans le service de M. Tripier. Elle y resta cinq mois sans que son état fût en rien changé.

Tous les vingt jours, les pertes de sang faisaient irruption avec une régularité et une violence inévitables. On faisait chaque fois des tamponnements incomplets, et M. Tripier préparait les bandes de caoutchouc et la ouate nécessaires pour une compression de l'aorte, sans avoir jamais eu besoin de les appliquer. L'hémorrhagie passée, à l'aide d'un crayon de nitrate d'argent, M. Tripier cautérisait l'utérus, sans doute la cavité. Cette manœuvre ne manquait jamais de rappeler un commencement d'hémorrhagie.

Au bout de cinq mois, fatiguée de ce traitement stérile, la malade voulut s'en aller sans attendre que M. Tripier lui eût fait l'opération du curage de la cavité utérine qu'il avait annoncée. Pendant le voyage de Lyon à son pays, l'hémorrhagie utérine reparut si violente que la malade faillit mourir dans le wagon. Enfin, elle se rétablit tant bien que mal, resta quelques mois chez elle, puis vint à Paris, en février 1883, pour entrer dans le service de M. Siredey, le 7 mars.

Depuis qu'elle avait quitté M. Tripier jusqu'au jour de son entrée

à Lariboisière, jamais les métrorrhagies (tantôt plus, tantôt moins abondantes) n'avaient fait défaut.

La malade était à peine entrée depuis quatre jours, qu'une métrorrhagie obligea à faire le tamponnement.

Au mois de juillet suivant, après une application de pointes de feu, il y eut encore de fortes pertes de sang, mais il ne fut pas nécessaire, cette fois, de recourir au tamponnement.

C'est quelques jours après cette métrorrhagie que M. Siredey, touchant la malade, reconnut dans la paroi gauche de l'utérus, vers la partie supérieure, l'existence d'un petit fibrome, gros comme une noix. Le toucher avait été maintes fois pratiqué, soit à Paris, soit à Lyon; on n'avait jamais précédemment pu découvrir la présence d'un corps fibreux. M. Tripier pensait, à défaut de cette constatation, que les métrorrhagies reconnaissaient pour seule cause des fongosités de la surface interne de l'utérus qu'il se proposait d'abraser.

Depuis le mois de juillet 1883, toutes les trois semaines, les pertes de sang se reproduisirent avec une abondance variable, mais toujours considérable, et quelquefois très inquiétante, chaque fois durant une dizaine de jours.

Au mois de mars 1884, notamment, ainsi qu'au mois de mai, les hémorrhagies atteignirent une violence et une persistance qui firent craindre une terminaison funeste rapide. Les tamponnements, répétés cinq et six jours de suite, purent seuls parvenir à les enrayer.

La malade, toujours couchée, mise au régime sévère de l'ergotine et de la glace, était devenue d'une pâleur cireuse. Les conjonctives et les muqueuses buccale et génitale étaient décolorées comme dans les chloroses les plus prononcées.

A la base du cœur, l'auscultation ne put jamais saisir de souffle d'anémie, mais les vaisseaux du cou étaient le siège d'un bruit de rouet extrême. L'appétit fut toujours à peu près conservé, et, grâce aux attentions qu'on apportait au choix de son ordinaire, la malade ne subit pas un amaigrissement notable. Le foie et la rate (bien que le pays d'origine soit un pays de fièvre) sont de petit volume; l'urine ne contient pas d'albumine.

Le fibrome, déjà facilement perceptible au-dessus du pubis par le toucher et le palper, au début de janvier 1884, augmenta de dimensions peu à peu, et, vers les mois d'avril et mai, était devenu d'un diagnostic tout à fait aisé pour tous.

Le sang, remarquablement pâle, contient deux millions d'hématies par millimètre cube. La proportion des globules blancs est normale, l'hémoglobine n'a pas été dosée.

Devant les menaces pressantes de ces hémorrhagies périodiques, M. Siredey, redoutant ou bien une mort brusque par hémorrhagie incoercible à l'une des époques menstruelles, ou bien une mort lente par anémie progressive, me consulta au sujet du parti qu'on devait prendre.

Je résolus de tenter l'ablation des deux ovaires de préférence à l'hystérotomie. On attendit l'intervalle de deux époques menstruelles et la malade, perdant les premiers jours du mois (vers le 10 ou le 11), fut transportée le 25 juin à Neuilly, dans la maison de santé de l'avenue du Roule. Ce transport s'éxécuta sans encombre, malgré la longueur du trajet, les cahots de la voiture et la faiblesse de la malade.

Le 27 juin, à 9 heures du matin, la malade est endormie et l'opération faite avec l'aide de MM. Reynier, Brun et Poirier.

Incision sur la ligne médiane, longue de 12 centimètres à peu près, allant presque de l'ombilic au-dessus de la symphyse.

Après ligature de quelques artérioles pariétales, le péritoine est divisé dans toute l'étendue de l'incision cutanée. Il s'écoule à ce moment une très légère quantité de liquide ascitique, la valeur d'une demi-cuillère.

On voit aussitôt l'utérus blanchâtre, notablement plus volumineux qu'à l'état normal; presque tout de suite j'atteins l'ovaire gauche, un peu gros, des dimensions d'un œuf de pigeon, non malade en apparence. Après ligature double du pédicule de l'ovaire et de la trompe, section qui laisse échapper quelques gouttes de liquide visqueux aussitôt épongé, liquide contenu dans la trompe.

La prise de l'ovaire gauche avait été remarquablement facile, sans doute à cause de l'augmentation de volume de la corne gauche de l'utérus (distendue par le fibrome), faisant en quelque sorte office de ballon de Petersen à l'égard de l'ovaire.

Du côté droit, la saisie de l'ovaire fut moins aisée. Je craignais d'approcher l'ovaire des lèvres de l'incision à l'aide d'une érigne dans la crainte du sang. Enfin, l'ovaire adhérent à la trompe, plus petit de ce côté que du côté opposé, fut pris, lié et sectionné. Le pédicule essuyé et touché avec l'acide phénique, le ventre est refermé à l'aide de sutures au fil d'argent et le pansement achevé.

L'opération a duré un peu plus d'une demi-heure; la malade a respiré plus de 75 grammes de chloroforme et n'a pas vomi ni fait d'effort. Elle se réveille quelques instants après avoir été rapportée dans son lit.

Après légère ascension de la température, quelques vomissements

et crises de nerfs, uniquement attribuables au nervosisme, la malade sort tout à fait guérie au bout de vingt-huit jours de séjour, et le 24 juillet, elle est de retour à l'hôpital Lariboisière.

On ne voit plus comme seule trace de l'opération, qu'une cicatrice rougeâtre presque linéaire, occupant la ligne médiane, de l'ombilic au mont de Vénus.

Pendant les trois jours qui ont suivi l'ovariotomie, il y a eu, par le vagin, un léger écoulement de sang aussitôt réprimé par l'ergotine. Un peu plus tard, vers le 14 ou 15 juillet, il s'est encore produit une perte de sang insignifiante.

A l'hôpital, les 27 et 28 juillet, quelques jours après le retour, les règles sont revenues, c'est-à-dire que quelques caillots ont été rendus en même temps qu'apparaissaient les symptômes congestionnels ordinaires : pesanteur du bassin, bouffées de chaleur à la face, etc., etc.

A la fin d'août, les mêmes phénomènes se sont reproduits, accompagnant un écoulement de sang tout à fait minime.

Depuis la sortie de la maison de Neuilly, la malade accuse une amélioration considérable. Peu à peu et de jour en jour davantage, les forces se rétablissent, la liberté d'esprit augmente avec l'entrain et l'appétit. Les allées et venues dans la salle sont maintenant possibles, et, à la fin d'août, les forces sont suffisantes pour permettre la descente au jardin (du deuxième étage).

On n'a pas pesé la malade, mais elle a manifestement engraissé et les couleurs lui sont en partie revenues au visage. Elle ne se plaint que d'étourdissements très forts, survenant dès qu'elle change de position et surtout quand elle baisse la tête. Ces étourdissements n'ont pas duré au delà du mois d'août et des premiers jours de septembre.

Elle se plaint encore d'une leucorrhée excessive, véritable « hémorrhagie blanche » par allusion aux hémorrhagies anciennes, incessante, et n'ayant pas discontinué pendant tout le mois d'août, tout le mois de septembre, jusqu'au 10 octobre.

La malade a quitté le service le 16 septembre, et les premiers jours, sous l'influence de fatigues trop grandes pour ses forces convalescentes, elle a vu ses jambes enfler; mais cet œdème tout transitoire a disparu aussitôt.

A la fin du mois, il n'y a pas eu le semblant de molimen ressenti à la fin du mois précédent; les pertes blanches, très abondantes en tous temps, n'ont pas été non plus exagérées; mais il s'est fait par les deux mamelons un écoulement blanchâtre, aqueux, qui a duré trois ou quatre jours et a nécessité une véritable garniture.

La malade avait déjà remarqué pareil accident, moins prononcé, dans les derniers jours du mois d'août. Les seins n'ont pas augmenté de volume.

L'état des forces est toujours satisfaisant. Les muqueuses paraissent avoir définitivement perdu leur pâleur d'anémie. Du côté de l'abdomen, la cicatrice médiane s'est solidement comportée, et s'oppose à toute hernie de la ligne blanche.

L'utérus est très légèrement fixé. Enfin, le corps fibreux qu'il était impossible de ne pas saisir par le palper combiné au toucher dans l'examen le moins minutieux, est aujourd'hui tout juste perceptible. A peine si, par le toucher attentif, on peut reconnaître, entre le doigt vaginal et la main placée sur l'hypogastre, un très léger noyau d'induration, situé dans l'utérus, que les deux mains se renvoient vaguement. La diminution de volume du corps fibreux, au moins apparente, n'est pas douteuse.

Le 1er décembre, la malade revient nous voir. Son état général est assez satisfaisant, bien qu'elle prétende avoir maigri. Les métrorrhagies n'ont pas reparu, les pertes blanches sont toujours très abondantes. A la fin d'octobre, douleurs lancinantes violentes pendant plusieurs jours, occupant principalement la fosse iliaque du côté droit. Ces douleurs sont atténuées, mais n'ont pas tout à fait disparu.

Au point de vue des appétits génésiques, nous avons interrogé la malade, qui nous a confessé que depuis cinq ou six ans elle n'avait eu aucun rapport sexuel, et ne s'en était jamais sentie privée, moins encore dans les derniers temps de sa maladie. Mais depuis l'opération, et surtout depuis la sortie de l'hôpital en septembre, elle subit une véritable obsession de la part d'appétits génésiques qu'elle ne se connaissait pas auparavant, et qui maintenant se révèlent avec une telle force qu'ils en sont un tourment; le bromure de potassium en a eu quelque peu raison dans les derniers temps.

L'utérus est toujours un peu fixé; quant au fibrome, autant qu'on a pu en juger par le souvenir, il a encore diminué depuis le 10 octobre, et ne pourrait être diagnostiqué si l'on n'était prévenu.

Le 24 mars, je revois la malade, qui se trouve en excellente santé. Elle vaque à tous les soins du ménage, sans en éprouver la moindre fatigue, et n'a pas dû se reposer au lit ni dans la chambre, une seule fois depuis la sortie de l'hôpital. Son poids, en décembre, était de 119 livres; elle s'est pesée à nouveau, le premier dimanche de mars, et le chiffre n'avait pas varié. Elle mange bien et dort bien.

Pas une seule fois, depuis le très léger écoulement de sang à la fin

d'août, il n'y a eu trace d'hémorrhagie. Les flueurs blanches elles-mêmes commencent à diminuer et ne sont jamais plus abondantes à un moment du mois qu'à l'autre. Les seins auraient plutôt une tendance à diminuer de volume, d'après ce que nous a dit la malade, car, pour nous, la différence n'était pas appréciable. Jamais l'écoulement mamelonnaire ne s'est renouvelé.

Enfin, la malade, très légèrement nerveuse, nous affirme qu'il n'y a aucun changement dans son état en ce sens. Elle n'est ni plus ni moins émotile qu'auparavant. Les besoins sexuels se font, à certains moments, sentir plus impérieux que jamais, et la désespèrent ; elle affirme n'avoir pas cédé à leur sollicitation.

Par le toucher et le palper, on trouve l'utérus un peu volumineux, sans tumeur ni bosselure appréciable. L'utérus est très libre, et les mouvements qu'on lui imprime dans les divers sens ne déterminent aucune espèce de souffrance.

La cicatrice abdominale, longue de 11 à 12 centimètres, rougeâtre, régulière, est parfaitement résistante et ne se soulève pas pendant la toux.

Il n'a été noté aucune espèce de modification, ni du côté de la voix, ni du côté de la sécrétion pileuse.

L'examen histologique, pratiqué par M. Armand Siredey, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux, a fourni les résultats suivants :

Les lésions des ovaires sont très peu accentuées et n'ont rien de caractéristique.

A l'œil nu, on constate une augmentation de volume des deux glandes, plus prononcée sur l'ovaire gauche.

A la coupe, il est facile de voir, à la première inspection, que l'augmentation de volume est due, pour une grande part, à des foyers hémorrhagiques, reconnaissables à leur couleur spéciale. Ces foyers sont irrégulièrement disséminés dans la glande, plus nombreux et plus étendus dans l'ovaire gauche. Leur volume varie depuis la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois. Sur quelques points, on voit de petits amas blanchâtres, qui tombent à la coupe et laissent une cavité régulière correspondant à un petit kyste rudimentaire.

Les coupes, examinées après durcissement par les procédés ordinaires, donnent des résultats identiques pour les deux ovaires, malgré les différences de volume que l'on constatait à l'œil nu. La substance médullaire ou bulbeuse est sillonnée de nombreux vaisseaux volumineux et dilatés, dont les parois sont notablement épaissies. Ces vaisseaux donnent aux coupes une fausse ressemblance avec le tissu

caverneux, mais les tuniques des vaisseaux restent parfaitement distinctes, et il est facile de reconnaître les artères et les veines avec leurs éléments propres. Nulle part on ne voit de bosselures, d'inégalités, donnant l'idée de petits anévrysmes. Le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux est épaissi et contient quelques cellules embryonnaires.

La substance corticale semble atrophiée, elle est en quelque sorte refoulée de dedans en dehors par de petits kystes remplis d'un contenu homogène, granuleux, dans lequel on ne reconnaît aucun élément figuré, et par de nombreux foyers hémorrhagiques.

Ceux-ci se rencontrent à la limite de la couche bulbeuse ; ils se présentent sous deux formes : les uns, volumineux, sont enkystés dans une véritable coque fibreuse; leur limite est parfaitement tracée. Ils sont séparés des parties voisines par une membrane fibreuse plus ou moins épaisse.

Les autres sont constitués par de petites hémorrhagies diffuses, le sang s'étant répandu irrégulièrement dans le parenchyme ovarique. On voit les globules rouges former des amas confus au milieu de la trame conjonctive de l'ovaire, et le tissu conjonctif du voisinage est rempli de cellules embryonnaires.

On ne distingue pas les vaisseaux, dont la rupture a donné lieu aux hémorrhagies.

Le phénomène le plus saillant consiste dans la disparition presque complète des follicules de de Graaf. Sur quelques préparations, ces follicules font complètement défaut. Sur d'autres, on rencontre deux ou trois follicules, seulement à quelque distance de la limite externe. Les ovisacs sont d'ailleurs à l'état rudimentaire. On distingue l'enveloppe du follicule, l'ovule avec son nucléole au centre, mais on n'assiste pas au développement régulier des ovisacs que l'on rencontre habituellement. La couche externe est presque en totalité constituée par du tissu conjonctif riche en noyaux. On ne rencontre ni bourgeons épithéliaux, ni prolifération exagérée des éléments embryonnaires. Pas de corps jaunes.

En résumé : foyers hémorrhagiques, petits kystes provenant de follicules de de Graaf anciens ; atrophie de la couche ovigène des deux ovaires.

Quoique la malade qui fait le sujet de la première observation ait succombé un an après l'opération, ces deux exemples montrent les bienfaits que l'on peut en retirer, dans les cas de

ménorrrhagies incoercibles, symptomatiques de la présence d'un fibro-myôme interstitiel de l'utérus.

Je reviendrai plus tard sur certains points particuliers de ces deux observations; je veux tout d'abord montrer quels sont les résultats fournis jusqu'à ce jour par la castration dans les cas de fibro-myômes utérins et de ménorrhagies incoercibles.

Déjà Wiedow a relaté, au dernier Congrès international de Copenhague, une statistique importante. Plus récemment, dans une excellente thèse, faite sous mon inspiration et soutenue à la Faculté de Paris, M. Tissier a complété cette statistique par l'adjonction de nouveaux faits, et est arrivé à réunir 171 cas de castrations pratiquées chez des femmes atteintes de fibro-myômes utérins s'accompagnant pour la plupart de pertes abondantes.

Or, sur ces 171 cas, on ne compte que 25 morts, et encore serait-il permis de retrancher deux cas, une des malades ayant succombé à une « atrophie du cœur », onze jours après l'opération; une autre, à une pyélo-néphrite.

Quoi qu'il en soit, et en acceptant sans discussion les 25 morts, on arrive à ce résultat que l'opération a donné 14,6 0/0 de mortalité, chiffre inférieur à celui de la plupart des grandes opérations chirurgicales.

Ce premier point relatif à la gravité absolue de l'opération de Battey étant établi par les statistiques précédentes, il importe maintenant de rechercher quelle a été l'influence de l'ablation des ovaires sur les hémorrhagies et sur l'évolution des fibro-myômes.

Sur les 145 cas de guérison, on note seulement 7 fois le retour des hémorrhagies après un arrêt momentané.

3 fois les hémorrhagies reparurent, mais notablement atténuées.

21 fois après l'opération il survint quelques pertes sans importance et sans gravité, qui persistèrent durant quelques semaines ou quelques mois, puis la ménopause s'établit définitivement.

Dans 25 observations, il n'est pas parlé des hémorrhagies, mais les malades étant signalées comme complètement guéries,

on est en droit d'admettre que les hémorrhagies ne se sont pas reproduites.

Enfin 89 fois, il est spécifié que les métrorrhagies ont cessé après l'opération et que la ménopause s'est établie complètement.

En résumé donc, sur 145 cas, 10 fois seulement les hémorrhagies ont persisté, malgré l'ablation des ovaires, 7 fois avec la même intensité, 3 fois sensiblement atténuées, ou, en d'autres termes, 135 fois sur 145 cas on a atteint le but que l'on poursuivait, la cessation des métrorrhagies et l'établissement d'une ménopause anticipée.

On pourrait même mettre sur le compte de l'opérateur un certain nombre des insuccès ; ainsi, dans deux cas, le chirurgien n'enleva qu'un seul ovaire, ce qui, ainsi que nous le verrons, est une faute; dans un autre cas, l'auteur de l'observation note expressément qu'il est resté dans le pédicule des débris du tissu ovarien, ce qui a paru être suffisant pour entretenir les hémorrhagies utérines. Cette faute opératoire a pu être commise dans quelques-uns des autres cas d'insuccès. Enfin, on peut encore expliquer quelques-uns de ces derniers, en admettant, ce qui n'est pas extrêmement rare, qu'il existait un ovaire supplémentaire qui a échappé à la castration.

En résumé donc, d'après ce qui précède, on est en droit de dire que, sauf de très rares exceptions, dans les cas de fibromyômes utérins accompagnés d'hémorrhagies, l'ablation des deux ovaires détermine soit immédiatement, soit après un temps assez court, la cessation définitive et complète des pertes.

Il importe de faire remarquer que ce résultat peut n'être pas obtenu immédiatement après l'opération ; les malades continuant, par une sorte d'habitude, à éprouver quelques pertes mensuelles ; mais celles-ci deviennent de moins en moins abondantes et finissent par cesser complètement. C'est ce qui est arrivé chez ma première opérée, qui, trois mois avant sa mort, avait vu disparaître définitivement les métrorrhagies.

Quant à l'influence de l'opération sur l'évolution des fibromyômes, elle ne paraît ni aussi certaine, ni surtout aussi efficace, ou du moins les renseignements que nous possédons à ce

sujet laissent plus à désirer. Cependant, les résultats fournis sur ce point par l'étude des statistiques sont encore très encourageants.

En effet, sur les 145 cas de guérisons, on note seulement 9 cas dans lesquels la tumeur n'a pas diminué de volume ou même a continné à s'accroître.

66 fois on a constaté une diminution rapide.

Enfin 70 fois, on indique seulement que la guérison est complète et que l'état est très satisfaisant, mais sans rien spécifier sur le volume de la tumeur et les changements qui ont pu se produire après l'opération.

En somme, on peut donc dire que l'ablation des ovaires, sans avoir sur l'évolution des fibro-myômes de l'utérus une action aussi constante et aussi efficace que celle qu'elle exerce sur les métrorrhagies, paraît déterminer le retrait de la tumeur dans la moitié des cas environ.

En présence de semblables résultats, il faudrait un véritable parti pris pour méconnaître les avantages considérables que présente cette opération dans le traitement des fibro-myômes utérins et des métrorrhagies qui en dépendent.

Cependant, il ne s'ensuit pas que l'on doive la considérer comme l'unique moyen thérapeutique à employer et la pratiquer de suite dans tous les cas de fibromes utérins. Comme toute autre opération, elle présente des indications et des contre-indications qu'il importe de déterminer avec soin.

En premier lieu, quoique l'ablation des ovaires soit relativement peu grave, ainsi qu'il résulte des statistiques que j'ai citées précédemment, il ne faut pas oublier qu'elle fournit encore un chiffre de mortalité de 14,6 0/0. Par conséquent, on ne doit y recourir que dans les cas où tous les moyens thérapeutiques ordinaires ont échoué. Il en a été ainsi chez mes deux opérées ; mon collègue M. Siredey, avait épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, et nous n'avons décidé l'opération qu'en présence de notre impuissance, et lorsque la vie des malades était menacée à très bref délai. Ce précepte, il faut l'avouer, n'a pas toujours été observé, et, dans un certain nombre de cas, on constate une précipitation regrettable de la part

du chirurgien, qui aurait peut-être pu obtenir la guérison par d'autres moyens que l'opération.

Tout en recommandant expressément de ne pas se hâter d'opérer, et de ne se décider à le faire que lorsque toutes les ressources de la thérapeutique usitée en pareil cas ont été épuisées, je dois, cependant, signaler un écueil consistant dans une temporisation trop prolongée. On doit craindre, en effet, que les femmes épuisées par des hémorrhagies incessantes ne soient plus en état de se rétablir complètement, malgré le succès de l'opération. C'est ce qui est arrivé pour ma première opérée, qui, après avoir bénéficié de l'opération, finit par succomber au bout d'un an, avec des dégénérescences amyloïdes des principaux viscères, suites des hémorrhagies prolongées. L'ablation des ovaires pratiquée plus tôt, et avant que ces altérations organiques profondes aient eu le temps de se produire, aurait été suivie d'une guérison complète et durable, comme chez ma seconde opérée, pour laquelle nous avons hésité moins longtemps. Il y a là, comme on le conçoit, une question d'opportunité opératoire, qu'il est impossible de déterminer d'avance et que le tact du chirurgien pourra seul décider.

Avant que l'on eût songé à enlever les ovaires pour parer aux accidents déterminés par les fibro-myômes utérins, la chirurgie était loin d'être désarmée, lorsque les moyens médicaux avaient échoué, et on avait le choix, suivant la nature des cas, entre l'extirpation de la tumeur par la voie vaginale ou l'ablation par la voie abdominale; ces deux méthodes comportant un certain nombre de procédés opératoires. S'il est permis d'établir un parallèle entre la castration et quelques-unes de ces opérations, on doit s'empresser de reconnaître que, pour quelques autres, cette comparaison n'a pas sa raison d'être et que ces opérations conservent leurs indications propres et ne sauraient, en aucun cas, être remplacées par l'ablation des ovaires.

Ainsi, il est évident qu'on ne peut songer à cette dernière, dans les cas où les pertes utérines sont causées par un fibrome pédiculé, faisant saillie dans le vagin et même encore renfermé dans la cavité utérine; en pareille circonstance, le chirurgien pratiquera la section du polype, suivant les procédés ordinaires.

Il en sera de même dans certains cas de fibromes interstitiels, sous-muqueux, plus ou moins accessibles par les voies naturelles, dans lesquels l'énucléation permettra souvent d'enlever la tumeur et de guérir les malades.

L'indication de la castration ne se pose réellement que lorsqu'il s'agit d'un fibrome interstitiel ou sous-péritonéal, inaccessible et inopérable, en raison de sa situation ou de son volume, par les voies naturelles.

Dans ces conditions, et avant l'opération de Battey, il n'y avait qu'une seule intervention possible, c'était l'hystérectomie par la voie abdominale. Or, cette opération, de l'aveu de tous les chirurgiens, reste toujours extrêmement grave. D'après les statistiques les plus récentes, relevées par M. Schwartze, elle donne une mortalité qui peut être évaluée à environ 41 0/0, chiffre considérable, surtout si on le compare à la mortalité de la castration qui n'est que de 14,6 0/0.

Si donc on se bornait à comparer, au point de vue de la gravité, l'hystérectomie et l'opération de Battey, il n'y aurait pas à hésiter un instant et on devrait immédiatement substituer la seconde à la première. Mais, il faut bien le dire, ces deux opérations ne sont pas rigoureusement comparables entre elles, et ne peuvent pas se remplacer réciproquement dans tous les cas ; ce qui revient à dire que chacune d'elles présente ses indications particulières.

Or, ces indications me paraissent surtout devoir être tirées du volume et du siège de la tumeur.

D'après leur volume, on peut diviser les fibromes de l'utérus en petits, moyens, et très volumineux; les petits n'excédant pas les dimensions d'un œuf, d'une mandarine; les moyens s'élevant au-dessus de l'enceinte pelvienne jusqu'à égale distance entre l'ombilic et le pubis; les volumineux, enfin, atteignant ou dépassant plus ou moins l'ombilic.

Pour ces derniers, qui parfois se compliquent de la présence de kystes, constituant alors les cysto-fibromes, l'ablation des ovaires est évidemment insuffisante, et même le plus souvent impraticable, les ovaires se confondant très fréquemment avec la tumeur.

Pour ces énormes fibromes et à plus forte raison pour les cysto-fibromes, une seule opération est indiquée, c'est l'hystérectomie par la voie abdominale.

C'est dans les cas de tumeurs de moyen volume et par dessus tout dans les cas de tumeurs de petit volume que l'ablation des ovaires se trouve indiquée et est appelée à rendre des services considérables.

En effet, la plupart des observations de castration signalent l'existence de tumeurs de petites ou de moyennes dimensions, et c'est dans ces conditions que nous voyons l'ablation des ovaires être suivie, dans la presque totalité des cas, de la cessation complète des métrorrhagies, et dans la moitié des cas environ, de la rétrocession de la tumeur.

Or, ces mêmes conditions de volume sont précisément de nature à rendre l'hystérectomie plus grave. En effet, dans les fibromes moyens et surtout dans les petits, il serait difficile, souvent même impossible, d'attirer l'utérus au dehors, à travers la plaie abdominale, de le pédiculiser, de maintenir au dehors et de soigner convenablement le pédicule.

Si l'on ajoute que très fréquemment les moyens et les petits fibromes interstitiels occupent la paroi postérieure, au voisinage du col et envahissent même parfois celui-ci, on comprendra que l'hystérectomie devient encore plus difficile et expose les malades à des dangers d'autant plus graves.

Il en était ainsi chez mes deux opérées; je n'aurais pas osé, chez elles, entreprendre l'extirpation de l'utérus, dans la certitude presque absolue que l'opération aurait été suivie de mort.

De ce qui précède il résulte que, tout en conservant l'hystérectomie comme la seule opération applicable aux cysto-fibromes ou aux fibro-myômes de l'utérus volumineux, je considère cette opération comme devant être abandonnée, sauf indications spéciales, dans les cas de fibro-myômes de moyen et surtout de petit volume, pour lesquels je conseille de lui substituer l'ablation des ovaires, opération beaucoup moins grave, qui sera presque certainement suivie de la cessation des hémorrhagies et qui permettra d'espérer la rétrocession de la tumeur.

D'ailleurs, si ce dernier résultat n'avait pas été obtenu, et si la tumeur continuant à s'accroître venait à détérminer des troubles de compression grave, on pourrait toujours en dernier ressort recourir à l'hystérectomie. Cette conduite a été suivie par quelques chirurgiens et a été couronnée de succès.

Avant de terminer je dirai quelques mots du procédé opératoire de la castration.

Au début, deux méthodes ont été employées, et la castration a été pratiquée, tantôt par la voie vaginale, tantôt par la voie abdominale. Cette dernière est seule usitée aujourd'hui comme infiniment plus facile et plus sûre dans ses résultats.

Les chirurgiens qui ont opéré par la voie abdominale ont également eu recours à deux procédés : les uns ont pratiqué une incision de chaque côté, au-dessus de l'arcade crurale; les autres une seule incision médiane. C'est à ce dernier procédé que l'on donne actuellement et avec raison la préférence.

Je n'insisterai pas sur toutes les précautions nécessaires avant, pendant et après l'opération; elles ne diffèrent en aucune façon de celles qui sont prescrites dans tous les cas de gastrotomie. Il va sans dire que la méthode antiseptique sera appliquée dans toute sa rigueur.

L'incision sur la ligne médiane n'excédera pas tout d'abord 10 à 12 centimètres; si, au cours de l'opération, cette incision paraît insuffisante, on n'hésitera pas à l'agrandir du côté de l'ombilic, autant qu'il sera nécessaire. L'expérience m'a démontré depuis longtemps, dans les nombreuses ovariotomies ou hystérectomies que j'ai pratiquées, que les inconvénients d'une grande incision sur la ligne blanche ont été beaucoup exagérés et surtout qu'ils ne sauraient être mis en balance avec ceux qui résultent d'une incision trop étroite.

Dès que la cavité péritonéale est ouverte, pour peu que les intestins aient de tendance à s'engager à travers la plaie, une éponge de volume et de forme appropriés est introduite dans l'incision et refoule la masse intestinale vers les parties supérieures de l'abdomen.

Les doigts introduits dans le ventre vont à la recherche de l'un des ovaires, en se guidant sur l'utérus que l'on reconnaît

de suite. L'ovaire, saisi délicatement entre les doigts, est alors amené à la plaie extérieure et lié comme je vais le dire.

Quelquefois, l'aileron du ligament large est trop court, ou les parois abdominales trop épaisses, pour permettre d'amener ainsi au dehors l'ovaire saisi entre les doigts. En pareil cas, on doit procéder à la ligature du pédicule dans la cavité même du ventre, en déprimant fortement les lèvres de l'incision. Il peut résulter de cette circonstance une certaine difficulté opératoire, mais qui ne me paraît pas insurmontable.

Une autre difficulté peut résulter de la présence de la tumeur qui masque l'un des ovaires; mais, dans bien des cas, au contraire, la tumeur, occupant très fréquemment la partie postérieure de l'utérus, porte en avant les deux ovaires, ou au moins l'un d'eux, ce qui facilite singulièrement leur préhension.

Pour faire la ligature du pédicule, voici comment il faut procéder: l'ovaire étant maintenu entre les doigts de la main gauche, avec une aiguille mousse comme l'aiguille de Deschamps, munie à son extrémité d'un chas qui porte un fil double, on traverse à sa partie moyenne l'aileron de l'ovaire, puis l'anse de fil étant coupée en son milieu, on a ainsi deux chefs avec lesquels on lie solidement chaque moitié de l'aileron. Il est bon, après cette ligature des deux moitiés du pédicule, de placer un troisième fil par-dessus les deux autres.

Cela fait, on pratique la section du pédicule en se rapprochant de l'ovaire et s'éloignant autant que possible de la ligature. Il faut, cependant, apporter le plus grand soin à ce que le tissu de l'ovaire ne soit pas compris dans la section et à ce qu'aucun débris de l'organe ne reste dans le pédicule. Il semble, en effet, que dans quelques cas où cettte faute opératoire avait été commise, les hémorrhagies se soient reproduites.

Dans ces derniers temps, quelques chirurgiens, et à leur tête Lawson Tait, se basant sur cette opinion que le rôle attribué dans la menstruation à l'ovaire appartient à la trompe de Fallope, pensent que l'on doit toujours enlever complètement cette dernière. Pour Lawson Tait, les résultats de la castration seraient nuls, si l'on n'a pas enlevé la trompe en même temps que l'ovaire.

Tout en conservant des doutes sérieux sur la théorie de Lawson Tait, relative à l'influence de la trompe de Fallope dans la menstruation, et quoique n'admettant qu'en partie les déductions opératoires qu'il en tire, je pense qu'il est bon d'enlever en même temps que l'ovaire le pavillon de la trompe que l'on embrasse dans une des ligatures. On est ainsi plus sûr de ne pas laisser de tissu ovarien dans le pédicule et, en même temps, on resèque une plus grande partie du plexus péri-ovarien.

Dans mes deux opérations, j'ai cru devoir suivre cette pratique.

Il est inutile d'insister pour démontrer la nécessité d'enlever les deux ovaires, lorsqu'on pratique la castration pour remédier à des métrorrhagies incoercibles, et je n'aurais même pas soulevé cette question, si l'on ne trouvait quelques observations dans lesquelles les chirurgiens ont cru devoir se borner à une opération unilatérale.

Les deux ovaires ayant donc été enlevés, on procédera à la toilette du péritoine, à la suture de la plaie abdominale et au pansement, comme dans l'ovariotomie ordinaire. Je n'ai rien à dire à ce sujet, non plus que sur le traitement consécutif qui ne présente rien de spécial.

Je résumerai seulement tout ce qui précède dans les quelques conclusions suivantes :

1° L'ablation des deux ovaires est appelée à rendre les plus grands services dans les cas de métrorrhagies incoercibles, symptomatiques de la présence de corps fibreux de l'utérus.

2° Quoiqu'elle ne présente pas une très grande gravité, puisqu'elle ne donne pas plus de 14,6 0/0 de mortalité, on ne doit y recourir qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique.

3° Elle est surtout indiquée dans les cas de fibro-myômes moyens et petits, dans lesquels l'hystérectomie serait parfois impossible et toujours extrêmement grave, sinon fatalement mortelle.

4° Dans ces conditions, la castration est suivie presque constamment de la cessation complète et définitive des hémorrha-

gies et très fréquemment de la diminution de volume de la tumeur.

5° La castration est contre-indiquée dans les très gros fibromyômes et dans les cysto-fibromes pour lesquels l'hystérectomie est seule convenable.

6° La castration doit toujours être double, et il est utile d'enlever en même temps que l'ovaire le pavillon de la trompe de Fallope.

NÉVRALGIES BILATÉRALES ET DILATATION DE L'ESTOMAC,

Par MM. CHANTEMESSE et LE NOIR.

Parmi les troubles nerveux que détermine la dilatation de l'estomac, il n'en est pas de plus fréquents que les névralgies dorso-lombaires. Qu'il s'agisse de troubles gastriques bien déterminés ou de la forme latente décrite par M. Bouchard, la névralgie se montre avec des caractères qui ont quelque chose de presque pathognomonique.

Les principaux de ces caractères, sont la bilatéralité, le mode d'apparition, le siège, la nature de la douleur.

C'est à préciser ces divers points que nous avons limité notre tâche. Les faits sur lesquels nous nous appuyons ont été rassemblés pour la plupart dans le service de M. Bouchard. C'est en observant les divers accidents liés à l'entité clinique décrite par notre maître, que notre attention a été attirée sur cette forme spéciale de névralgie.

HISTORIQUE.

La relation de la névralgie intercostale avec les troubles digestifs n'est pas de connaissance très ancienne en médecine. L'existence même de cette névralgie avait besoin de preuves en 1840, puisque Bassereau (1) consacrait à sa démonstration une thèse remarquable où il revendiquait l'honneur d'avoir

(1) Bassereau. Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux. Th. 1840.

appris à Valleix la méthode de recherche des points douloureux.

Cependant, si les auteurs des premières années du siècle ne nous ont laissé de cette affection que des descriptions confuses, vers 1818, le chirurgien Nicod (1) avait parfaitement entrevu la fréquence des névralgies intercostales. Il les a reconnues chez les femmes, surtout à gauche et quelquefois des deux côtés; il a noté leur siège de prédilection vers les articulations synchondro-costales des septième, huitième et neuvième côtes ainsi qu'au niveau de l'épigastre. Leur cause principale lui a échappé; il invoquait l'hystérie, le tempérament nerveux, l'âge critique.

Avec Beau (2), la névralgie intercostale fut justement rattachée aux troubles digestifs. Mais cet auteur n'accorde à cette affection qu'une courte place dans son long traité. Il la signale sans insister sur ses caractères, sans reconnaître sa bilatéralité, sans voir la forme aiguë de l'embarras gastrique. Il attribue même aux douleurs un caractère lancinant qui est exceptionnel; témoin la fameuse observation de l'empereur Napoléon Ier réimprimée dans tous les traités classiques.

En 1873, M. Révillout (3) publia, dans un journal assez répandu, quelques articles sur les points de côté. Il signala pour la première fois l'existence de la névralgie intercostale dans le cours de l'embarras gastrique aigu. Il vit sa prédominance à gauche et aussi quelquefois sa bilatéralité.

Cependant, à cette époque, cette constatation paraissait si singulière que M. Révillout n'était pas loin d'y reconnaître la marque d'un génie particulier de l'embarras gastrique dû à une influence saisonnière. Il en donne la preuve par la comparaison qu'il fait des phénomènes observés avec l'acrodynie, maladie qui sévit tout à coup en 1829, à Paris, et qui, depuis, n'a pas reparu.

Récemment, M. Peter, dans une leçon de clinique (4), a at-

(1) Nicod. Nouveau Journal de médecine, septembre 1818.
(2) Beau. Traité de la dyspepsie, 1866.
(3) Revillout. Gazette des hôpitaux, 1873.
(4) Peter. Gaz. des hôp., juin 1885.

tiré l'attention sur deux malades atteints de dilatation de l'estomac qui présentaient des douleurs dans les régions correspondantes aux plexus solaire, cardiaque et sur le trajet des nerfs cervicaux et pneumogastriques. Le savant professeur attribue tous les accidents à un état rhumatique général. Nous espérons démontrer dans ce travail la relation étroite qui unit les névralgies intercostales bilatérales à la dilatation stomacale, quelle que soit sa forme clinique.

SYMPTÔMES.

C'est en général, à la fois, pour des troubles gastriques et pour des névralgies que les malades viennent à la consultation; ils digèrent mal et ils ont des crises douloureuses.

Si on les interroge, voici ce qu'on apprend d'eux :

Le plus souvent, la matinée est bonne. Peu de douleurs ; le matin, un peu de pituites, de renvois, d'aigreur et c'est tout.

Après le déjeuner, la digestion est lente, il y a de l'étouffement, des renvois, du ballonnement du ventre. Cet état persiste une heure ou deux. La crise douloureuse survient à ce moment et dure environ une heure, puis disparaît. Quelquefois, il n'y a pas d'autres crises dans la journée, mais il n'est pas rare d'en observer une dernière, après le dîner, au moment où le malade se met au lit. La première partie de la nuit est mauvaise, agitée, sans sommeil, puis le calme se fait, le malade s'endort et le reste de la nuit est bon.

Interrogés sur le caractère précis de leur souffrance, les malades lui donnent volontiers une série d'épithètes qui n'ont rien de caractéristique; cependant c'est le mot de serrement, de constriction qui paraît le mieux répondre à leurs sensations.

Quelques-uns, qui ont souffert, par occasion, de douleurs rhumatismales franches, attribuent à leurs crises ces mêmes caractères et prononcent le nom de « crampes », qu'ils mettent sans hésiter sur le compte du rhumatisme.

La sensation de constriction hémilatérale ou circulaire siège en un point quelconque du thorax. Elle se cantonne souvent dans un segment nerveux; elle occupe, par exemple,

l'espace de distribution qui sépare le rameau perforant moyen du rameau postérieur ou antérieur.

Il arrive que la douleur, limitée pendant quelque temps à la partie antérieure du nerf intercostal, disparaît et fait place à des sensations pénibles, qui siègent cette fois dans le segment postérieur. Il semble au malade qu'il est serré dans un étau, les vêtements occasionnent une gêne, et chez les femmes le corset n'est plus supporté.

Quelquefois la douleur n'est pas seulement constrictive, mais lancinante; elle n'est qu'exceptionnellement térébrante et ne rappelle jamais la brûlure.

Ailleurs, les phénomènes sont modifiés. C'est un choc subit que le patient reçoit dans un des côtés de la poitrine, rarement dans les deux. L'attaque dure une ou deux secondes, puis disparaît pour revenir quelques minutes après. De sorte que, suivant la longueur des intervalles, on a des accès douloureux persistants pendant dix minutes, une heure, ou bien des sensations fugaces malgré leur intensité. Ces derniers accès sont particulièrement irréguliers dans leur apparition. Ils surprennent le malade au milieu d'une marche, d'une conversation, parfois pendant le sommeil. Ils ne sont pas toujours en rapport immédiat avec une digestion pénible ; mais, quand ils surviennent, il est rare que l'on n'obtienne pas du malade l'aveu que la veille ou deux jours avant il a souffert un peu de l'estomac. Le plus souvent la dyspepsie est si légère que le malade habitué à sa peine depuis longtemps n'en parle pas et la considère comme l'état normal.

A un autre point de vue, les caractères des névralgies que nous décrivons sont aussi très particuliers et les distinguent des autres souffrances névralgiques. Tandis que dans la prosopalgie, la sciatique, la crise a dans son mode d'apparition et son intensité quelque chose de régulier qui fait que les accès de la veille ressemblent à ceux du jour ou du lendemain, ils sont ici variables et n'existent qu'à peine d'une façon autonome, tant leur subordination est étroite vis-à-vis de l'état de l'estomac. Aujourd'hui très marqués, parce qu'il est survenu un écart de régime, ils peuvent être atténués au bout de quelques

jours ; le malade ne les ressent qu'une fois ou deux dans les vingt-quatre heures et n'en parle plus guère. Mais quand ils existent ou ont existé, il est toujours facile d'en retrouver la trace. La pression du doigt aux lieux d'élection décèle des points douloureux à gauche et à droite dont le malade n'avait pas conscience.

Enfin, dans les cas de dilatation stomacale grave, auxquels on pourrait donner, en regard de la forme clinique latente, le nom de forme névralgique, les accidents qui surgissent dans le domaine des nerfs de la paroi thoraco-abdominale acquièrent une importance extrême. A plusieurs reprises de la journée et de la nuit des sensations de constriction excessive apparaissent dans la poitrine ou le ventre. Les malades poussent des gémissements, pleurent sans oser faire de mouvement. Les troubles digestifs n'occupent que la seconde place à côté des douleurs thoraciques. Ce qui domine, c'est l'état de tristesse et d'hypochondrie qui appartient à tant de personnes dont l'estomac est dilaté ; à cette tristesse s'ajoutent plusieurs fois par jour et par nuit les crises douloureuses. Nous avons dans le service une jeune fille de 17 ans, atteinte de cette forme grave de névralgie. La tristesse de la patiente, les larmes qu'elle versait plusieurs fois le jour et la nuit avaient fait pendant un instant agiter le diagnostic d'aliénation mentale. Sous l'influence du régime qui a amélioré la dilatation stomacale, la plupart des accidents ont disparu.

Quand ces névralgies sont intenses, les mouvements du tronc et particulièrement les secousses de la toux deviennent très pénibles. Nous avons vu quelques malades dont les douleurs spontanées s'apaisaient lorsqu'ils s'entouraient de vêtements de laine très chauds qui amenaient la transpiration cutanée.

Après avoir indiqué les caractères des phénomènes douloureux il nous faut préciser leurs sièges. Or, ceux-ci sont variables, suivant que l'on considère les souffrances qui surviennent spontanément ou celles qu'il faut chercher de propos délibéré par la pression du doigt.

Les uns et les autres ont des rapports intimes, en ce sens que c'est toujours dans les foyers ou la douleur spontanée existe que la sensibilité à la pression est la plus vive.

Chez les malades qui souffrent de leur dilatation, les impressions pénibles au niveau de la base du thorax des deux côtés manquent rarement. Les douleurs prédominent à gauche. Rarement limitées à un espace intercostal, elles ont des sièges de prédilection comme on peut s'en convaincre par la lecture du schéma ci-joint. Vers la partie moyenne des huitième et neuvième espaces, vers la région mammaire, sternale et épigastrique on les perçoit d'habitude; souvent aussi elles s'accusent dans les régions postérieures qui avoisinent le rachis.

Plus rarement, c'est au-dessus de la partie moyenne de la clavicule qu'on les retrouve. Celles-ci peuvent s'accompagner de troubles cardiaques ou de phénomènes douloureux dans le membre supérieur, avec sensation de doigt mort, affaiblissement de la sensibilité cutanée et de la motilité.

Rares sont les sièges de douleur spontanée des flancs et de la paroi lombo-abdominale.

Les phénomènes dont nous parlons, ne sont pas toujours indiqués par les malades des deux côtés du corps. C'est de la région gauche qu'ils se plaignent, mais dans tous les cas sans exception où nous avons constaté l'existence de la dilatation de l'estomac accompagnée de névralgies, nous avons retrouvé les points douloureux bilatéraux, soit spontanés, soit provoqués.

Leur recherche méthodique par le procédé ordinaire donne des renseignements plus complets. Parmi les foyers, ceux de la région médiane méritent une mention particulière. L'un siège en plein épigastre au milieu de la ligne qui s'abaisse de l'appendice xiphoïde à l'ombilic (point sterno-ombilical).

Sur le sternum on en distingue trois. Notre schéma montre leur présence dans la moitié des cas pour les deux points inférieurs et plus rarement pour le point supérieur. Le premier réside au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, le second au milieu de la ligne bi-mamelonnaire, le supérieur sur la pièce osseuse qui relie les troisièmes articulations chondro-sternales. Il faut une analyse assez attentive pour isoler ces points les

uns des autres ; les malades les confondent sous le nom de « douleur à l'estomac ».

Les foyers les plus importants se montrent à gauche. Ils constituent les trois angles d'un triangle qui aurait pour sommet un point situé dans le huitième ou neuvième espace intercostal et pour base la ligne qui descend verticalement du mamelon à la dixième côte.

C'est en effet aux trois angles qu'existent les points douloureux les plus nombreux.

Sur notre schéma qui comprend le résumé de 19 observations, le foyer mammaire est marqué 13 fois, le foyer axillaire 11 fois, le foyer au-dessous de l'articulation chondro-costale de la dixième côte, 15 fois pour le côté gauche.

A droite, les mêmes points s'observent avec peu de modifications dans leur siège et leur fréquence. Outre ces foyers principaux, on trouve dans l'aire des triangles qu'ils circonscrivent un assez grand nombre de points douloureux représentés dans le schéma.

Le foyer mamelonnaire est lui-même subdivisé en trois départements secondaires: supérieur, interne et inférieur.

Citons enfin les foyers extra-thoraciques du cou et de l'abdomen.

Le foyer cervical, signalé dans nos observations, 6 fois à gauche et 4 fois à droite, a des sièges un peu variables suivant les cas: tantôt il se montre immédiatement au-dessus de la partie moyenne de la clavicule, à peu près au point de passage de l'artère sous-clavière. Dans un cas de névralgie à début rapide, il était tellement prédominant, qu'on avait cru à l'existence d'une arthrite aiguë de l'épaule. Parfois, il réside un peu plus en dedans, soit qu'il mérite d'être rapporté au phrénique, soit au nerf pneumogastrique.

A cette constatation, il y a lieu de joindre une remarque: c'est que les malades qui présentent le foyer cervical ont presque toujours des troubles cardiaques qui peuvent modifier profondément l'apparence de la maladie et faire croire à la complication d'une lésion primitive ou secondaire du cœur. Ce sont notamment les palpitations parfois violentes, les intermittences

cardiaques, qu'il y ait une lésion antérieure de l'organe, ou que cette lésion manque comme dans la majorité des cas.

Les foyers abdominaux siègent à peu près dans la direction du nerf grand abdomino-génital; ils ont encore leur maximum d'intensité sur la ligne droite qui descendrait du mamelon vers l'arcade de Fallope (5 fois sur 19 observations).

Cliniquement, ils possèdent une sorte d'autonomie distincte et peuvent n'être qu'à peine indiqués quand tous les nerfs thoraciques souffrent vivement.

Dans tous les cas où le nerf intercostal ou lombaire présente des signes d'hyperesthésie dans les parties antérieures et latérales de son trajet, on reconnaît l'existence du point dorsal correspondant. Il existe même d'ordinaire deux foyers postérieurs dans le même espace ; l'un répond au rameau perforant postérieur, l'autre siège à quelques centimètres en dehors.

Quand à la recherche de la dilatation stomacale, elle n'est pas, quoiqu'il paraisse, une manœuvre très facile à exécuter, et à ce propos on nous permettra de rappeler quelle est la méthode employée par M. Bouchard.

Le malade étant couché sur un plan horizontal, les cuisses fléchies, la respiration libre, la paroi abdominale aussi souple que possible, on percute à plusieurs reprises avec la pointe des doigts la région abdominale qui s'étend au-dessous des fausses côtes gauches. L'exploration doit être faite le matin quand le malade est à jeun. Il arrive souvent que l'examen méthodique ne donne pas de résultat, c'est même une circonstance assez favorable, car il suffit de faire absorber un demi-verre d'eau pour que le conflit du gaz et du liquide se produise immédiatement à la percussion. On a, de cette manière, la certitude que c'est bien l'estomac qui est le siège des bruits anormaux et la possibilité de mesurer les limites dans lesquelles ce clapotage est perceptible dans le sens horizontal et dans le sens vertical. Toutes les fois, sans exception, que cette recherche a pu être faite dans des conditions satisfaisantes, nous avons reconnu l'existence de la dilatation de l'estomac chez nos malades atteints de névralgies bilatérales.

Etudions maintenant la marche de cette affection.

Il existe une période prodromique pendant laquelle il y a peu ou point de douleurs, mais des nausées, des renvois, des aigreurs, en un mot des perturbations digestives plus ou moins intenses.

Ces accidents peuvent n'être qu'à peine appréciés par le malade qui déclare avoir des digestions bonnes et régulières. L'absence de troubles gastriques ne le met pourtant pas à l'abri des phénomènes réflexes dus à la maladie. Tel individu qui n'a pas le moindre souci au sujet de ses fonctions digestives est saisi de grande inquiétude à cause de vertiges qui se répètent, d'endolorissement ou de perte de la sensibilité qui surviennent dans un bras, dans un segment de membre, dans un doigt ou bien encore de syncope avec sensation constrictive au niveau de la partie supérieure du thorax.

Parfois, si l'on éveille l'attention du malade on obtiendra l'aveu que déjà depuis plusieurs années il a de la lenteur de la digestion, de l'assoupissement après les repas.

Cette première période peut avoir une durée variable de quelques mois à plusieurs années.

Elle paraît atteindre une longue durée chez les sujets âgés et chez tous ceux dont l'excitabilité nerveuse est faible. Puis surviennent les douleurs, d'abord peu intenses, vives plus tard. Les troubles gastriques augmentent en général parallèlement et quelquefois se laissent dépasser par les névralgies. C'est alors que le malade est examiné, que l'on trouve les points douloureux et l'existence d'une dilatation de l'estomac en général assez notable.

Les douleurs acquièrent à la longue assez de violence pour constituer une affection grave. Elles peuvent revêtir toute la grande symptomatologie de ce qu'on appelle l'irritation spinale avec ses prédominances suivant les cas particuliers. On observe des individus qui accusent des phénomènes douloureux dans tout le corps, des palpitations, des vertiges, un état semi-syncopal, etc., etc.

A côté des cas de moyenne ou de grave intensité qui aboutissent aux accidents précédents, on doit reconnaître une forme infiniment plus légère qu'il faut chercher avec assez de soin

pour la découvrir. On peut dire qu'elle n'est peut-être que la première période des névralgies plus sévères.

Les malades éprouvent, de temps à autre, quelques sensations pénibles, constriction, piqûre; mais ce sont des accidents fugaces qui n'occupent pas le trajet tout entier d'un nerf, et qui se cantonnent souvent dans un segment du tronc nerveux. On dit alors lumbago, effort musculaire, tour de reins, etc. Cependant, si la dilatation de l'estomac est soupçonnée et constatée, un examen rapide permet d'affirmer l'existence d'un état douloureux d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux à droite et à gauche.

Toujours bilatérales, les douleurs sont plus rarement symétriques.

Parfois, enfin, la forme légère persiste fort longtemps sans grand dommage. Il est des dilatés qui n'en souffrent jamais; cette faveur n'appartient pas à tous les malades. Les nerveux, les excitables, ceux qui ont encore une lésion d'un organe tributaire du pneumogastrique, comme le cœur, sont presque fatalement attteints de névralgies bilatérales quand ils ont de la dilatation de l'estomac. En revanche, chez des personnes âgées dont les réactions nerveuses sont amoindries, la dilatation peut persister pendant longtemps même avec dyspepsie douloureuse, sans que l'irradiation réflexe s'opère sur les nerfs rachidiens.

Aussi, nous ne nous étonnerons guère que la plupart de nos malades soient des femmes, qu'elles soient jeunes et qu'on relève dans leurs antécédents l'intervention de causes de dépression morale puissantes.

Tous ces accidents névralgiques, quelle que soit leur intensité, ont d'habitude une marche lente. On assiste à leur évolution, et on peut prédire, suivant le régime que suit le patient, quelle en sera la marche.

Il n'en est pas toujours ainsi, et, presque subitement, la névralgie peut s'éveiller en un point du thorax ou de l'abdomen, accompagner l'embarras gastrique fébrile par exemple, et être si vive et si pénible qu'une erreur de diagnostic est facile à prévoir.

Début fébrile, nausées et même vomissements, douleurs très

intenses dans le flanc à la base du thorax du côté gauche, gêne de la respiration, toux pénible, voilà les symptômes qu'a présentés tout à coup la malade qui fait le sujet de l'observation XV.

En examinant cette femme qui paraissait atteinte d'une affection inflammatoire de la poitrine, nous constatâmes que l'auscultation permettait d'affirmer l'intégrité du poumon. Malgré une température qui s'élevait à 40°5, la malade ne présentait pas d'autre phénomène que des signes d'embarras gastrique avec douleurs tout le long d'une ligne situés à égale distance de la dernière côte et de la crête iliaque.

Dans toute cette zone semi-circulaire, il existait une constriction intense et la pression réveillait bien nettement trois foyers douloureux. Enfin du côté droit, au sujet duquel la malade n'attirait nullement notre attention, on découvrait les points classiques de la névralgie. En même temps le clapotage stomacal était perçu à deux travers de doigt au-dessous et à deux en dehors de l'ombilic. Huit jours de régime firent disparaître les accidents dyspeptiques et névralgiques. L'estomac diminua notablement de volume.

Le second cas de névralgie à début brusque nous est fourni par l'observation XVIII. Il s'agit d'une femme déjà âgée, qui, habitant Paris depuis un an, a été tout à coup soumise à des fatigues et des soucis dont elle n'avait pas coutume.

Il lui semblait, certains jours, que son estomac était lourd et douloureux, puis, brusquement, au milieu de la nuit, une douleur est survenue, extrêmement vive dans la partie supérieure de la poitrine, à gauche. Cette douleur constrictive empêchait tout sommeil. Il s'y joignait un peu de toux qui accroissait les souffrances par les secousses de la paroi costale. On crut à des phénomènes d'origine rhumatismale; cependant le cœur devint rapide et irrégulier dans ses contractions. Sous l'influence du régime les douleurs disparurent, puis revinrent encore une fois pendant la nuit à l'occasion d'un excès alimentaire. On reconnaissait, cette fois, une grande dilatation de l'estomac, des nodosités encore peu développées des deuxièmes phalanges, des névralgies intercostales siégeant dans les 3e et 4e espaces intercostaux gauches et dans la région cervicale au-dessus de la

clavicule. C'était là les seuls points douloureux spontanément, mais la pression réveillait des foyers dans le 8e espace intercostal à droite, et surtout à gauche.

Enfin, notre troisième malade offre un exemple curieux de névralgie bilatérale symétrique, aiguë, survenue subitement dans le décours d'une fièvre continue, en même temps qu'une dilatation de l'estomac jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Ce dernier cas qui est rapporté dans l'observation XIX est important en ce qu'il montre le développement des névralgies avec les points classiques le long des nerfs lombo-abdominaux de chaque côté. Les nerfs thoraciques présentaient aussi des foyers de douleurs dans tous les espaces intercostaux.

Il s'agit, en somme, d'une sorte d'explosion de névralgie bilatérale; tous les nerfs du tronc et de l'abdomen sont atteints; ceux de l'abdomen sont seuls douloureux spontanément.

Rien ne peut montrer mieux que cet exemple, avec quelle rapidité une dilatation aiguë de l'estomac, survenant chez une personne dont le système nerveux est affaibli, peut faire apparaître des phénomènes douloureux, d'une intensité considérable, dans les nerfs symétriques du tronc et de l'abdomen.

Nous donnons dans le tableau ci-joint les principales circonstances à relever dans les observations des malades qui font le sujet de ce travail.

Observation III. — La nommée L... (Louise), âgée de 25 ans, mécanicienne. Entrée le 19 février 1885, salle Sainte-Mathilde, lit n° 2. Sortie le 7 mai 1885.

Pas de maladie antérieure.

Au commencement de 1884, chagrin violent (perd sa mère). Mauvaise hygiène alimentaire.

En février 1884, l'appétit devient capricieux. Renvois, aigreurs, constipation. Un peu de douleurs avant les repas, se calmant après: dyspnée, gonflement de la région stomacale, somnolence. Cauchemars. Amaigrissement. Pas de névralgies.

En novembre 1884, apparition des douleurs épigastriques et lombaires. Elles sont constrictives et se montrent après les repas.

19 février (jour de l'entrée à l'hôpital). Nausées, renvois, haleine

fétide, constipation. Rêves, cauchemars. Pertes des forces, amaigrissement énorme, flueurs blanches. Nodosités.

Douleurs dans le côté gauche et le long du rachis.

Estomac dilaté à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, deux à droite. Points douloureux provoqués dans les deuxième, troisième, etc., septième et huitième espaces intercostaux droits et gauches, au niveau de la ligne des perforants. Douleurs au niveau des mamelons et au rebord inférieur des côtes gauches. Douleurs également tout le long du rachis des deux côtés.

Amélioration sensible par le traitement.

Obs. XIV. — Le nommé L... (Félix), âgé de 24 ans, serrurier. Entré le 5 avril 1885, salle Saint-Landry, lit n° 15 bis.

Malade de constitution assez faible; a eu dans son enfance une attaque de rhumatisme et depuis cette époque plusieurs accidents rhumatismaux.

Depuis sept ans environ, il a la bouche mauvaise le matin; à certaines périodes, après des fatigues, il avait une sensation pénible à l'estomac, il croyait que celui-ci descendait.

L'année dernière, il a souffert pendant un mois de l'estomac et a eu presque tous les jours des vomissements. Cependant il estimait que d'une façon générale ses digestions étaient bonnes et que son estomac était excellent.

Depuis trois ans environ, il ressentait de temps en temps, des deux côtés de la poitrine, pendant le jour ou la nuit, des crampes douloureuses, qu'il attribuait au rhumatisme.

Il entre à l'hôpital pour des palpitations.

On constate une absence de phénomènes asystoliques, mais de l'arythmie très prononcée et un souffle aspiratif au second temps et à la base du cœur.

L'estomac descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et à deux travers de doigt à droite. Foie normal. Nodosités des deuxièmes phalanges. Points douloureux au côté gauche dans les huitième et neuvième et cinquième espaces intercostaux gauches. A droite, on note les mêmes points dans les régions correspondantes.

Le malade est soumis au régime et, depuis une quinzaine de jours (15 juin), les phénomènes douloureux spontanés dans la poitrine ont disparu. Cependant, les points douloureux à la pression persistent.

Obs. XV. — V... (Françoise), âgée de 34 ans, domestique. Entrée le 28 mai 1885, salle Sainte-Mathilde, lit n° 26.

Pas de maladie antérieure.

En 1881, période de digestion lente, colique, pas de vomissements.

Bonne santé depuis.

Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, elle est prise de fièvre et de douleurs dans le flanc gauche.

A son entrée à l'hôpital, la température s'élève à 40°. Céphalalgie. Douleur [dans le flanc gauche, qui n'amène pas de dyspnée vive et qui rend la toux très pénible. A l'examen de la poitrine, on ne trouve rien à signaler. Dans le flanc gauche, la douleur constrictive est localisée sur le trajet du nerf grand abdomino-génital ; siège ordinaire des points douloureux.

La malade ne ressent de douleurs en aucune autre région, mais la pression fait reconnaître du côté droit des points douloureux dans la zone innervée par le nerf correspondant.

L'estomac descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et à un travers de doigt à droite. Nodosités des deuxièmes phalanges.

Régime sec.

Au bout de huit jours, la fièvre a disparu, les douleurs spontanées ou provoquées par la pression n'existent plus à gauche ou à droite.

Etat général satisfaisant.

L'estomac a des dimensions moindres qu'antérieurement ; son bord inférieur descend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Obs. XVIII. — La nommée X..., âgée de 55 ans.

Pas de maladies antérieures.

Léger prolapsus utérin, à la suite de couche, il y a trente ans. Changement de résidence et d'habitudes, fatigues depuis un an. Il y a un mois, refroidissement, suivi d'une douleur vive au sommet gauche de la poitrine. Fièvre. Fréquence des battements du cœur. Toux douloureuse.

On fait le diagnostic de rhumatisme. Insuccès du salicylate de soude.

Anorexie, nausées, insomnie, soif, pouls rapide, irrégulier, intermittent. Digitale (0,50) aggrave l'état.

On découvre alors une grande dilatation, trois travers au-dessous et deux travers de doigt en dehors.

Traitement. — Diète. Limonade chlorhydrique.

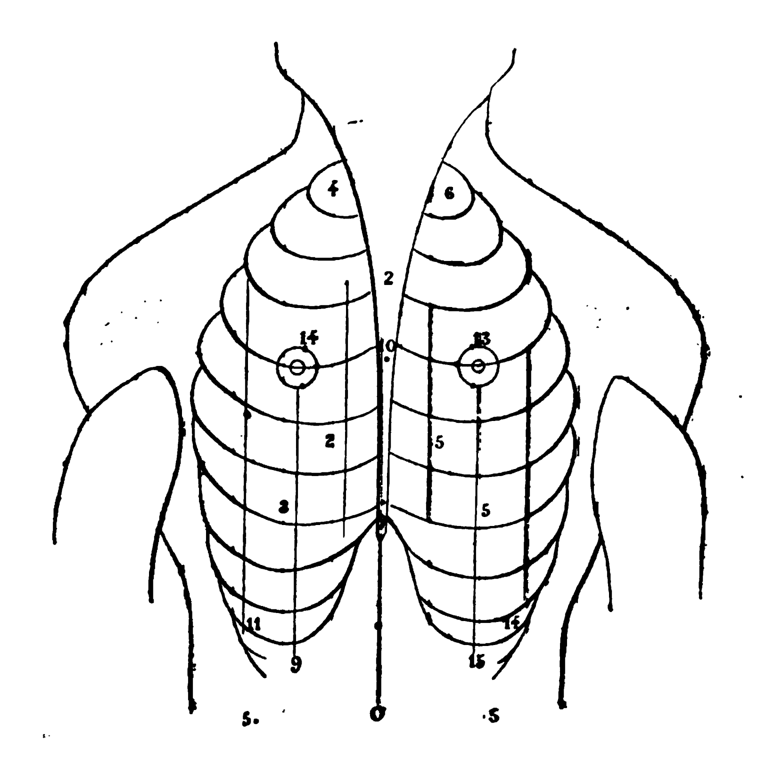
Amélioration. Pouls régulier.

Quinze jours après, écart de régime, suivi d'accès douloureux constrictifs. Le pouls redevient irrégulier et intermittent. Palpitations.

Douleur après les repas (2 ou 3 heures). Douleurs provoquées au-dessus de la clavicule, dans les quatrième et neuvième espaces intercostaux gauches et neuvième espace intercostal droit avec les trois points. Nodosités. Ni sucre, ni albumine.

Obs. — La nommée N... (Eugénie), âgée de 25 ans, domestique. Entrée le 13 mai 1885, salle Sainte-Mathilde, lit n° 2.

Fièvre typhoïde en traitement. Quelques troubles digestifs antérieurs. Vers le seizième jour, douleurs abdominales fortes sans diarrhée. Pas d'élévation de température. Au vingtième jour, examen de la malade. Abdomen douloureux à la pression. Points douloureux provoqués le long des lombes à droite et à gauche. Points dorsaux et mammaires. Douleurs spontanées et provoquées au creux épigastrique. Dilatation stomacale jusqu'à l'ombilic et un travers de doigt à droite.



			DÉBUTS PAR ACCIDENTS			DILATATION.		SYMPTOMES CONCOMITANTS.						SIÈGE DE LA NÉVRALGIE.		
Numéros.	Sexe.	Age.	Dyspeptiques.	Névralgiques.	Embarras gastrique fébrile.	Latente.	Douloureuse.	Nodosités de Bouchard.	Rein mobile.	Foie volumineux.	Troubles menstruels.	Troubles cérébraux.	Constipation.	Cervicale.	Thoracique.	Abdominale.
1	F.	53	1				1	1	1	1		1		1	1	1
2	F.	16	1				1			1	1	1			1	1
3	F.	25	1				1	1			1	1	1		1	
4	F.	16		1		1						1			1	
5	F.	21	1				1				1		1			
6	F.	27	1				1									1
7	F.	27	1				1				1		1		1	1
8	F.	32	1				1				1	1			1	
9	F.	21	1				1				1	1		1	1	
10	F.	16		1		1						1			1	
11	F.	23	1				1	1				1	1	1	1	
12	F.	38	1				1	1			1	1	1		1	
13	F.	65		1			1	1				1	1		1	
14	M.	24					1	1				1	1		1	1
15	F.	34			1	1									1	
16	F.	45	1				1	1			1	1	1		1	
17	M.	42		1		1						1			1	
18	F.	55			1	1									1	
19	F.				1	1									1	
20	M.	19					1	1				1			1	
21	M.	45					1	1				1	1		1	

ÉTIOLOGIE.

La relation de cause à effet entre la lésion stomacale et la névralgie ressort de l'examen des faits.

1° Coexistence de la névralgie telle que nous la décrivons avec la dilatation.

2° Apparition première des symptômes gastriques. Les phénomènes névralgiques ne viennent qu'en second lieu, se manifestent tout à coup quand les troubles gastriques s'exaspèrent, et s'éteignent quand ceux-ci diminuent d'intensité. On assiste parfois, comme dans l'observation XV, à la disparition d'une névralgie aiguë en même temps que le clapotage indique que l'estomac a subi une très notable diminution de volume.

3° Inutilité du traitement local, efficacité du traitement stomacal.

La cause essentielle de la névralgie est donc la dilatation de l'estomac, mais tous les dilatés n'ont pas des névralgies semblables. Il en est qui supportent pendant longtemps une dilatation de l'estomac, qui présentent même par ce fait une série d'autres symptômes morbides (vertiges, troubles de la nutrition, etc.), sans que la névralgie survienne.

Il y a certainement à tenir compte des prédispositions organiques de chaque malade : chez les uns la dilatation n'atteindra guère un degré notable sans que les névralgies surviennent ; chez d'autres, l'estomac a acquis des dimensions exagérées, divers troubles en sont la conséquence et les névralgies font défaut ou sont peu accusées. Bien que ces derniers cas soient rares, il est impossible de méconnaître que la question de tempérament, de sexe, d'âge, d'impressionnabilité nerveuse, joue un grand rôle dans l'étiologie de l'affection douloureuse.

En outre, parmi les causes les plus importantes, il faut citer l'intervention d'une affection stomacale aiguë dans le cours d'une dilatation en train de s'effectuer.

Ainsi s'explique le rôle pathogénique considérable de l'embarras gastrique. Parfois, quand ces phénomènes de catarrhe gastrique et de la dilatation aiguë s'apaisent en cinq ou six

jours, la névralgie s'éloigne, quelque violentes qu'aient été les douleurs. Si l'étude clinique ne permettait pas de s'expliquer cette disparition brusque, on serait assez embarrassé pour lui trouver une cause, et dans le doute on parlerait volontiers, comme l'a fait M. Révillout d'influences saisonnières, de constitution médicale.

Quand l'embarras gastrique mal soigné se prolonge, la gastrite subaiguë s'installe et avec elle les névralgies. A partir de ce moment elles acquièrent un caractère de ténacité remarquable.

La gastrite catarrhale n'est pas seule capable de faire apparaître cette névralgie; nous avons montré que la dilatation pouvait être due à une maladie déprimante quelconque et notamment à la fièvre typhoïde.

Il n'y a pas à tenir compte des formes diverses de la dyspepsie et de ses variétés, qu'elle soit acide, atonique, putride, etc., la symptomatologie s'efface devant le caractère prédominant qui existe toujours et qui la domine, la dilatation de l'estomac.

On voit dans le tableau que les troubles des organes génitaux, aménorrhée, flueurs blanches, se trouvent assez fréquemment chez nos malades, et d'autre part, on constate chez la plupart un état d'affaiblissement ou d'anémie assez prononcé. De là peut surgir l'idée que les névralgies dépendent des troubles utérins, comme le voulait Bassereau, ou bien d'une anémie, quelle qu'en soit la cause.

A cette objection nous répondrons que l'examen attentif des observations et des malades permet de rejeter l'une et l'autre hypothèse.

En effet, les troubles utérins dans les cas que nous avons cités sont toujours survenus postérieurement aux perturbations digestives et à la dilatation de l'estomac.

On peut se convaincre que les malades qui ont présenté des affections utérines avaient déjà depuis longtemps de la dilatation de l'estomac; les anamnestiques et l'examen direct de l'organe ne laissent à ce sujet aucun doute. Ce n'est pas en quelques jours que peut s'installer une dilatation persistante de l'estomac, et les femmes ont présenté depuis longtemps les

signes de cette maladie quand les troubles utérins surviennent.

Comme surcroît de preuve, nous avons observé d'assez nombreux cas de dilatation stomacale et de névralgies doubles chez les hommes pour être convaincus que l'importance étiologique des lésions de l'appareil génital est tout à fait secondaire.

Quant à l'anémie, nous dirons qu'il est fréquent de l'observer chez nos malades, mais qu'il n'y a là rien que de naturel; les troubles de la digestion n'en sont-ils pas une cause puissante? Chez les individus qui, pour une raison quelconque, font de l'anémie rapide, les convalescents, les rhumatisants, etc., les névralgies bilatérales ne se montrent guère et dût-on reconnaître leur présence, nous voudrions encore que le rôle étiologique de la dilatation stomacale pût être récusé.

Enfin nous avons vu d'une façon si nette les névralgies apparaître, disparaître ou persister sous la forme aiguë en même temps que s'installait une dilatation rapide de l'estomac chez des personnes nullement anémiques, qu'il ne nous semble pas possible de nier l'intervention prépondérante de cette maladie dans leur apparition; nous nous demandons même qu'elle idée il faut se faire de la névralgie intercostale dite idiopathique par Valleix. La plupart des auteurs la mentionnent comme espèce distincte parce qu'on ne peut pas la rattacher à un état morbide appréciable. Nous croyons pour notre part que bien des dilatations stomacales à forme clinique latente doivent être la raison de ces accidents.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic porte sur ces deux points : reconnaître l'existence de la névralgie bilatérale et la rattacher à la dilatation de l'estomac.

Le premier point n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait croire.

Nous avons insisté sur les caractères particuliers de la douleur qui ressemble parfois à une crampe subite. Cette douleur peut siéger dans des régions où la névralgie est rare, au cou

par exemple. Ici elle s'accompagne de phénomènes fébriles, de gêne de la respiration qui éveillent le soupçon d'une lésion d'un organe thoracique ; là, les accidents prédominent vers un organe splanchnique; les névralgies sont légères et le malade se plaint de troubles cardiaques, de symptômes qui rappellent ceux de l'angine de poitrine, de doigt mort, etc.

Dans la forme aiguë, si la fièvre et l'état général du malade laissent redouter l'existence d'une pneumonie ou d'une pleurésie et en particulier d'une pleurésie diaphragmatique, l'auscultation, la percussion viendront lever les doutes. La recherche attentive des points douloureux de l'un et l'autre côté achève d'éclairer le diagnostic.

L'arythmie cardiaque qui s'observe dans le cours de maladies de l'estomac est chose trop connue depuis les travaux de M. Potain pour qu'il n'y ait pas lieu de songer à l'estomac toutes les fois qu'on se trouve en présence de contractions cardiaques anormales.

Il y a dans certains faits une lésion organique du cœur qu'il est difficile de ne pas rendre cause des troubles circulatoires ; mais parfois aussi ces troubles ont quelque chose de particulier qui attire l'attention ; on voit des intermittences, des irrégularités cardiaques chez des malades atteints d'insuffisance aortique pure, alors que rien n'indique une altération dans la musculature de l'organe ou la circulation périphérique. Quand on constate les intermittences du cœur, les névralgies intercostales doubles et la dilatation de l'estomac, on a quelque peine à ne faire intervenir, pour expliquer tous les symptômes, que la lésion des valvules sigmoïdes.

La digitale ou le bromure de potassium paraissent sans valeur pour calmer les palpitations qu'une hygiène sévère de l'alimentation fera disparaître, en même temps que s'atténueront les douleurs sur le trajet des nerfs.

Ailleurs les palpitations, les irrégularités, les intermittences du pouls arrivent avec les souffrances dans le creux sus-claviculaire ou dans les côtés du thorax. Le malade présente des signes certains d'embarras gastrique. Le repos et la diète

sévère apaisent et les névralgies et l'irrégularité cardiaque.

La pleurodynie et le lumbago, quand ils ne sont pas accompagnés de fièvre, ont des caractères qui appartiennent à quelques-unes des variétés douloureuses que nous avons décrites. Dans l'un et l'autre cas les mouvements sont pénibles. Dans ces formes de rhumatisme musculaire, l'examen direct montre que la douleur est uniformément répandue dans un espace ou un groupe musculaire et qu'elle n'a pas les foyers typiques de la névralgie.

Il est rare, aussi, que le rhumatisme musculaire siège des deux côtés, tandis que pour la névralgie de la dilatation de l'estomac, la bilatéralité est un des signes sur lesquels nous avons le plus insisté.

Il existe chez les dilatés, arrivés à une période avancée de la vie, des troubles de nutrition qui portent en particulier sur la colonne vertébrale et les côtes. La lésion osseuse est due à la décalcification des lamelles périphériques de l'os, tandis que les portions centrales conservent encore leur phosphate calcaire. Il en résulte une diminution de résistance et un état douloureux qui rend toute pression extérieure pénible. On pourrait dans ces cas croire à l'existence de névralgies siégeant des deux côtés, mais un peu d'attention suffira pour montrer qu'il n'y a pas dans cette affection des foyers caractéristiques. Les signes sont toujours perçus sous le doigt qui déprime la surface osseuse et non pas dans les espaces intercostaux.

Quant aux douleurs des hystériques, on sait que Briquet ne croyait pas à l'existence de la véritable névralgie intercostale chez ces malades ; il considérait les accidents observés chez les névropathes comme ayant leur siège dans les muscles eux-mêmes. Au sujet de l'ovarie, il sera toujours facile de la distinguer d'une névralgie des nerfs abdominaux, parce que l'ovarie a un siège unique et n'a aucun rapport avec les points douloureux de la colonne vertébrale.

Reste le groupe des névralgies intercostales qui ne dépendent pas de la dilatation de l'estomac.

Nous avons déjà dit ce que nous pensons de la névralgie

[illegible] et de celle qu'on rattache à l'anémie, *à la chlorose.* [illegible] appellerons que les chlorotiques et les anémiques, qui [illegible] douleurs dorsales et lombaires, sont, dans l'immense [illegible] des cas, des malades ayant l'estomac dilaté.

Les autres formes de la névralgie intercostale sont dites symptomatiques parce qu'elles peuvent être facilement rattachées à une altération d'un organe voisin : telles sont les né[illegible] que l'on voit survenir dans la compression de la [illegible] dans les myélites [illegible] diverses, dans [illegible]

[illegible] par propa[illegible] Les [illegible] nous n'insiste[illegible] nous sommes efforcés [illegible] avec la [illegible] sont leurs [illegible] lié à la [illegible] plus souvent les [illegible]

[illegible] nombreu[illegible] lesquelles la [illegible]

[illegible]

contre les névralgies est une preuve certaine de leur intime solidarité avec la lésion stomacale. S'il y a lieu toutefois de tenir compte de leur durée, de leur date d'apparition pour formuler le pronostic, leur intensité n'a pas, à beaucoup près, la même valeur.

Dans les formes aiguës qui accompagnent l'embarras gastrique, leur violence est grande et cependant elles peuvent disparaître complètement en quelques jours.

Au contraire, dans les formes chroniques, les phénomènes névralgiques même atténués persistent avec opiniâtreté.

TRAITEMENT.

La seule thérapeutique efficace est celle qui prend souci de l'état de l'estomac.

La réfrigération par le chlorure de méthyle donne des résultats remarquables dans le traitement des névralgies faciales et sciatiques; elle a échoué contre les névralgies doubles que nous étudions. A côté d'un foyer douloureux supprimé momentanément par la pulvérisation, apparaissaient de nouveaux points dans les espaces intercostaux jusque-là respectés.

Les frictions avec l'essence de térébenthine sont favorables; mais du régime alimentaire seul dépend l'amélioration persistante.

A l'hôpital, où le traitement diététique de la dilatation de l'estomac est difficile à instituer, nous n'avons guère pu constater que l'atténuation des accidents.

Quelques malades de la consultation externe, qui ont suivi régulièrement le régime formulé par M. Bouchard, ont éprouvé une amélioration notable.

Nous n'avons pu les observer assez longtemps pour acquérir des renseignements précis sur la terminaison de leur maladie.

---

idiopathique et de celle qu'on rattache à l'anémie, à la chlorose.

Nous rappellerons que les chlorotiques et les anémiques, qui ont des douleurs dorsales et lombaires, sont, dans l'immense majorité des cas, des malades ayant l'estomac dilaté.

Les autres formes de la névralgie intercostale sont dites symptomatiques parce qu'elles peuvent être facilement rattachées à une altération d'un organe voisin; telles sont les névralgies que l'on voit survenir dans la compression de la moelle, dans les myélites de forme et de nature diverses, dans le mal de Pott, etc.

Quelques-unes relèvent d'une véritable névrite par propagation dans certaines lésions pleurales ou pulmonaires. Les rattacher à leur cause est d'ordinaire facile et nous n'insisterons pas plus sur la névralgie liée aux éruptions du zona.

Ce qui distingue les formes que nous nous sommes efforcés de décrire dans ce travail, c'est leur relation constante avec la dilatation de l'estomac, c'est leur bilatéralité, ce sont leurs allures qui leur donnent l'apparence d'un symptôme lié à la modification gastrique dont ils reflètent le plus souvent les périodes d'aggravation et de décroissance.

Les observations que nous avons faites sont déjà nombreuses; elles s'élèvent à une cinquantaine, parmi lesquelles la relation entre les névralgies doubles et la dilatation de l'estomac, n'a jamais fait défaut.

PRONOSTIC.

Ces névralgies indiquent d'ordinaire que les troubles gastriques ont atteint une période avancée et que la guérison en sera laborieuse.

Par elles-mêmes, elles sont d'un pronostic sérieux, parce qu'elles constituent un symptôme souvent très pénible. Intimement liées à la cause qui les a produites, elles ne sont guère susceptibles de guérir que lorsque l'état de l'estomac est lui-même capable d'une amélioration rapide.

Leur résistance à tous les agents médicamenteux utiles

contre les névralgies est une preuve certaine de leur intime solidarité avec la lésion stomacale. S'il y a lieu toutefois de tenir compte de leur durée, de leur date d'apparition pour formuler le pronostic, leur intensité n'a pas, à beaucoup près, la même valeur.

Dans les formes aiguës qui accompagnent l'embarras gastrique, leur violence est grande et cependant elles peuvent disparaître complètement en quelques jours.

Au contraire, dans les formes chroniques, les phénomènes névralgiques même atténués persistent avec opiniâtreté.

TRAITEMENT.

La seule thérapeutique efficace est celle qui prend souci de l'état de l'estomac.

La réfrigération par le chlorure de méthyle donne des résultats remarquables dans le traitement des névralgies faciales et sciatiques; elle a échoué contre les névralgies doubles que nous étudions. A côté d'un foyer douloureux supprimé momentanément par la pulvérisation, apparaissaient de nouveaux points dans les espaces intercostaux jusque-là respectés.

Les frictions avec l'essence de térébenthine sont favorables; mais du régime alimentaire seul dépend l'amélioration persistante.

A l'hôpital, où le traitement diététique de la dilatation de l'estomac est difficile à instituer, nous n'avons guère pu constater que l'atténuation des accidents.

Quelques malades de la consultation externe, qui ont suivi régulièrement le régime formulé par M. Bouchard, ont éprouvé une amélioration notable.

Nous n'avons pu les observer assez longtemps pour acquérir des renseignements précis sur la terminaison de leur maladie.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE CERTAINES PÉRIOSTITES, PÉRIOSTOMYÉLITES ET OSTÉOMYÉLITES.

INFLUENCE DU RHUMATISME DANS LES AFFECTIONS OSSEUSES,

Par les Drs P. REYNIER et H. LEGENDRE.

Les affections inflammatoires des os ont donné lieu depuis une vingtaine d'années à de nombreux travaux, qui ont éclairé, sans conteste, bien des points obcurs de cette partie de la clinique. Toutefois le sujet est loin d'être épuisé, et parmi les questions qui appellent de nouvelles recherches, nous devons signaler en première ligne l'étiologie.

Mais par étiologie, nous n'entendons plus cette étiologie banale, qui consiste à ne tenir compte que de la cause occasionnelle, le plus souvent goutte d'eau qui fait déborder le verre ; nous parlons de celle qui met surtout en évidence la cause prédisposante, dont l'étude nous donne des connaissances bien plus sérieuses pour comprendre la nature, la marche de certaines affections.

Pour les inflammations osseuses, que nous a appris la recherche de la cause occasionnelle? Que certaines ostéopériostites semblent naître spontanément, tandis que d'autres sont produites par de grands traumatismes. D'où cette division, souvent fautive, des ostéopériostites en spontanées et traumatiques. Le plus souvent, dans la grande majorité des prétendues ostéopériostites spontanées, le traumatisme, pour être moins évident, moins important que dans les ostéopériostites traumatiques, n'en existe pas moins, et s'il n'a pas été trouvé, c'est que souvent il n'a pas été recherché. Ce n'est donc qu'une question d'intensité, dans la cause vulnérante, qui fait classer telle affection osseuse dans la première ou la seconde variété, et qui fait quelquefois donner le nom de spontanée à une ostéopériostite, où le traumatisme très léger, en miniature, qu'on nous permette ce mot, semble devoir être négligé.

Il semblerait alors qu'en créant, à côté des ostéopériostites spontanées, la variété d'ostéopériostites traumatiques, on ait voulu dire que là le traumatisme jouait un rôle non seulement incontestable, mais toujours identique dans ses effets, quelque fût l'individu auquel arrivât pareil traumatisme. Chaque jour les faits nous montrent combien cette conception serait fausse. Un traumatisme égal en intensité, égal dans son action, frappant plusieurs personnes, produira des lésions très différentes. Chez les uns il y aura simple contusion osseuse, qui disparaîtra rapidement ; chez d'autres, la contusion sera suivie d'une inflammation des éléments constitutifs de l'os. Cette inflammation pourra ne siéger que dans les couches superficielles ; il y aura périostite et ostéopériostite, suivant que l'inflammation se localisera dans le périoste ou dans les couches sous-périostées de l'os ; l'inflammation gagnant en profondeur, on aura une ostéomyélite. Ces différentes inflammations pourront se terminer soit par le retour à l'integrum, soit par hyperostose, soit par suppuration, avec élimination du tissu osseux par nécrose ou carie(1). Si l'étude de la cause occasionnelle ne nous fournit aucun renseignement utile pour nous expliquer des effets si dissemblables d'un même traumatisme, il n'en est pas de même de l'étude de la cause prédisposante.

Depuis longtemps les travaux de M. Verneuil et de ses élèves nous ont montré combien la recherche des états antérieurs, et principalement des états diathésiques, servait pour la compréhension de certains faits qui se produisent à la suite des traumatismes.

En pathologie osseuse, cette étude a été commencée depuis un certain temps, et certes elle a donné des résultats considérables. Les travaux de MM. Gosselin, Ollier, Klose (de Breslau), et leurs élèves, puis plus tard de Lannelongue, tenant compte de certaines particularités du développement osseux, nous ont fait comprendre en partie la fréquence et la gravité des affec-

---

(1) Par hyperostose nous entendons avec Littré et Robin le développement excessif de certaines parties osseuses.

tions osseuses pendant l'enfance. Ces notions furent complétées, lorsqu'on montra l'importance de tout état antérieur débilitant, fièvres, surmenages, mauvaise hygiène, dans la genèse de ces affections. A l'heure actuelle, on peut dire que, de même que tout le monde ne fait pas du phlegmon diffus, c'est-à-dire l'inflammation septique et gangreneuse du tissu cellulaire, tous les enfants ne feront pas de l'ostéomyélite épiphysaire, c'est-à-dire l'inflammation septique et gangreneuse, nécrosique du tissu osseux. Pour cette affection, il faut une prédisposition particulière, qui se surajoute à la prédisposition physiologique, résultant des lois du développement. Si cette dernière seule existe, et si par le fait d'une cause accidentelle il y a irritation des éléments de l'os, cette irritation n'aboutira qu'à la fièvre de croissance, si bien étudiée par M. Bouilly.

C'est encore l'étude de la cause prédisposante qui nous a fait trouver la raison de cette inflammation osseuse, à marche lente, qui aboutit à cette lésion qu'on a désignée sous le nom de carie. Ici c'est une diathèse qu'on doit incriminer. Ce sera chez le tuberculeux ou le scrofuleux, tuberculeux naissant, qu'on verra les choses ainsi évoluer. Ces deux diathésiques tendent, en effet, à faire des inflammations bâtardes, qui se montrent sans grande réaction de l'économie. Si le processus inflammatoire est lent à s'établir, vient sourdement, il est lent à s'en aller. Les matériaux de l'inflammation aiguë manquent, mais les matériaux de la guérison sont insuffisants, et l'inflammation aboutit à l'ulcération. Or, ce qu'on désigne sous le nom d'ulcère quand il s'agit de tissus mous, s'appelle carie, quand on parle du tissu osseux. Chez le tuberculeux, cette carie s'accompagnera des lésions histologiques qui caractérisent la tuberculose, et que MM. Kiener et Poulet ont étudiée tout dernièrement. Aussi, M. Lannelongue, dans l'étiologie de l'ostéomyélite épiphysaire, cette ostéomyélite à grand fracas, rejette-t-il la scrofule. Si chez le scrofuleux un autre état prédisposant ne s'est pas développé concurremment, l'inflammation n'aura pas cette allure.

En poursuivant cet ordre d'idées, nous avons été amenés à mettre en regard de tous ces faits connus, l'influence du

rhumatisme sur les affections osseuses. Mais ici nous nous sommes trouvés en présence de nombreuses contradictions. Si tout le monde s'accorde bien à reconnaître une certaine influence à la diathèse rhumatismale dans la marche de quelques lésions osseuses, par exemple des ostéites traumatiques, on est moins d'accord lorsqu'il s'agit de dire en quoi consiste cette influence.

Dans l'étiologie des inflammations osseuses, tour à tour admise puis rejetée, l'action du rhumatisme est encore pour beaucoup d'auteurs problématique, ou tout au moins peu démontrée. Quelques-uns, tels que M. Gosselin (1) et Ollier (2) décrivent des ostéites rhumatismales; mais ces articles sont restés isolés, et dans les livres didactiques, on ne parle pas de ces lésions. Cependant, ayant par nous-même pu recueillir un certain nombre d'observations où l'action du rhumatisme semblait indiscutable, nous avons cru devoir les rapprocher de faits déjà publiés par différents auteurs. Réunissant tous ces documents, nous sommes arrivés à faire un travail d'ensemble, et décrire un certain nombre de lésions, qu'on doit, d'après nous, rattacher à la diathèse rhumatismale.

Les premiers auteurs qui avaient parlé de l'ostéomyélite des adolescents, frappés qu'ils étaient de l'influence du froid humide, n'avaient pas hésité à rattacher cette affection au rhumatisme. La relation parut même si évidente a Schützenberger que dans son premier mémoire, il crut devoir ajouter à cette affection l'épithète rhumatismale. Un peu plus tard, Bœckel, dans son article, paru dans la *Gazette de Strasbourg*, 1868, distinguait la périostite provoquée par des traumatismes de la périostite idiopathique, résultant d'une cause occasionnelle qui n'était autre que le rhumatisme. « La cause de la périostite phlegmoneuse, dit-il, est probablement de nature rhumatismale, tous les malades, dont nous avons eu connaissance, se sont exposés pendant un temps plus ou moins long à l'action du froid humide, quelques-uns et des plus graves ont séjourné pieds nus dans l'eau glacée. »

(1) Dictionnaire de médecine pratique.
(2) Encyclopédie internationale de chirurgie.

Dans l'ouvrage de Roser, nous trouvons encore la dénomination de pseudo-rhumatismale donnée à l'affection. On avait été en effet frappé, dans bien des cas, des douleurs articulaires, des lésions du cœur et de son enveloppe, qui accompagnent si souvent ces ostéites. Mais on s'aperçut plus tard que, dans un certain nombre d'états infectieux, on peut retrouver tous ces symptômes, sans qu'on soit en droit d'incriminer le rhumatisme. Aussi, lorsque les recherches de Gosselin, d'Ollier eurent mis en évidence l'importance du travail physiologique qui se fait dans les os au moment de leur accroissement, on relégua peu à peu, dans l'étiologie, le rhumatisme sur un second plan. Dans ces derniers temps, M. Lannelongue alla plus loin, et définitivement le raya de l'étiologie de l'ostéomyélite épiphysaire.

Etant donné tout ce qu'on connaît de cette maladie, les travaux modernes, qui tendent à faire rentrer cette affection dans le cadre des maladies zymotiques, cet ostracisme est justifié, et on ne saurait plus longtemps regarder l'ostéomyélite des adolescents comme une affection rhumatismale. Les faits contenus dans ce travail montreront que les inflammations osseuses qui relèvent du rhumatisme ont une manière d'être absolument différente.

Toutefois, si en signalant dans l'étiologie de l'ostéomyélite épiphysaire le rhumatisme, on a voulu seulement indiquer que c'était une maladie capable de naître sous l'influence du froid humide, comme les manifestations rhumatismales, on peut accepter cette étiologie manifeste dans un grand nombre de cas. Cette impressionnabilité au froid humide, qui caractérise le tempérament du rhumatisant peut, en effet, dans quelques cas, devenir une cause occasionnelle pour la naissance d'une ostéomyélite spontanée de l'adolescence; mais l'action de la diathèse rhumatismale se bornera là, et n'aura aucune influence ultérieure sur l'évolution de la maladie.

Dans les lésions osseuses, que nous allons décrire comme rhumatismales, l'action du rhumatisme se retrouvera à l'origine et pendant la période d'état.

Considérations anatomiques. — Avant de commencer toutefois, nous devons entrer dans quelques considérations, qui faciliteront plus tard notre description. A l'heure actuelle, étant données nos connaissances histologiques du tissu osseux, on ne saurait plus comprendre l'ostéite comme la concevait Gerdy. Mais comme les faits sur lesquels se fonde cette nouvelle interprétation, surtout bien mise en lumière par le mémoire de M. Lannelongue (1) ont été contestés par quelques-uns de nos maîtres, nous ne croyons pas nous exposer au reproche de faire un hors d'œuvre en précisant l'état de la question au point de vue anatomique ou physiologique.

Tout os se compose de trois parties distinctes: 1° le périoste; 2° le tissu osseux; 3° la moelle.

1° Le périoste, on le sait, est une membrane vasculaire fibreuse, contenant quelques fibres élastiques. Il entoure l'os sauf à ses extrémités pour les os longs. Ses vaisseaux se rendent dans le tissu osseux sous-jacent, ou traversent l'os et vont dans la moelle. Cette vascularité, commune aux trois tissus, indique quelle solidarité il doit y avoir entre eux.

Sur la face externe du périoste se trouve une couche de tissu cellulaire fin lamelleux, présentant des bourses séreuses rudimentaires, le séparant des muscles environnants. Sur d'autres points les tendons viennent se confondre intimement avec cette membrane.

De la face interne partent des tractus fibrocelluleux, fibres de Sharpey, et les vaisseaux, qui pénètrent dans l'os. Ces tractus fibrocelluleux et ces vaisseaux forment une couche de tissu feutré, dont les mailles contiennent des éléments cellulaires, les uns de petite dimension ayant l'apparence de ce qu'on a désigné sous le nom de cellules embryonnaires, les autres un peu plus gros, et enfin quelques-uns de forme spéciale, qui prendront le nom de cellules osseuses, lorsqu'elles seront englobées par la substance osseuse; elles portent le nom d'ostéoblastes, ou de cellules de Gegenbaur. La

(1) 1° De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, 1879. — 2° Bulletins de l'Académie de médecine, 1881.

proportion de ces éléments cellulaires sous le périoste est très variable suivant les âges, comme nous allons le voir plus loin, beaucoup plus nombreux chez les enfants, ils deviennent plus rares, *mais sans jamais disparaître chez l'adulte*. Cette couche de cellules, de tractus fibreux, de vaisseaux, qui unit le périoste à l'os, porte le nom de couche ostéogène, que lui a donné Ollier. Comme le fait remarquer M. Sappey, pour l'anatomiste elle ne constitue pas à proprement parler une couche; on ne peut, en effet, la séparer avec le scalpel; il est utile toutefois pour la compréhension des faits physiologiques et pathologiques de lui conserver ce nom.

2° Le tissu osseux, ainsi que l'avait avancé, en 1830, de Blainville, puis affirmé plus tard Reichert, en 1845, est un *tissu cellulaire*, comme les tissus conjonctif, fibreux, tendineux. Il a pour éléments des cellules, cellules osseuses, entourées d'une substance amorphe qui, infiltrée de sels calcaires, constitue la substance osseuse; par le fait de l'atrophie des cellules osseuses, des cavités ostéoplastes se forment, limitées par la substance osseuse. Le tissu osseux ainsi constitué se dispose en couches concentriques lamellaires autour des vaisseaux qui traversent l'os, et qui sont contenus dans des espaces vides canaliculaires, canaux de Havers, dont les parois sont formées par la substance osseuse. Le tassement plus ou moins grand du tissu osseux fait la différence entre ce qu'on désigne sous le nom de tissu spongieux et tissu compacte.

A l'heure actuelle, les recherches de Cornil et Ranvier, de Gegenbaur, ont nettement démontré et fait accepter par tous, que ce tissu parcourt dans son développement les mêmes phases qui caractérisent le développement de tout tissu cellulaire: 1° apparition de cellules embryonnaires, ou indifférentes quant à leur évolution ultérieure, c'est-à-dire ressemblant à toutes les cellules embryonnaires, qui président à l'apparition de tout tissu; 2° développement et transformation de ces cellules en cellules plus grandes, les ostéoblastes de Gegenbaur, futures cellules osseuses; 3° apparition autour de ces cellules de la substance amorphe, probablement provenant d'elles; 4° infiltration de cette substance par les sels calcaires; 5° atrophie des

cellules osseuses, qui se trouvent par suite contenues dans des cavités, limitées par la substance osseuse, ostéoplastes.

Cette succession de faits se constate lorsque le tissu osseux apparaît dans l'économie, et se renouvelle dans les cas physiologiques, ou dans les cas pathologiques lorsqu'il y a formation normale ou anormale de ce tissu.

Les mêmes phénomènes se produisent, que l'os se développe sans être précédé de cartilage, ou qu'il ait été précédé de cartilage; pour les os longs, que l'ossification se fasse sous le périoste, ou au niveau des épiphyses: dans le premier cas les cellules embryonnaires semblent provenir par multiplication des cellules du tissu conjonctif, dans l'autre des cellules du tissu cartilagineux (Cornil et Ranvier).

3° La moelle est un tissu complexe, due à l'agrégation d'éléments cellulaires caractéristiques de différents tissus. C'est ainsi qu'au milieu d'une délicate charpente de fibrilles conjonctives, et d'un riche réseau vasculaire, on voit agglomérées: 1° des cellules embryonnaires de dimension variable; M. Robin leur a donné le nom de médullocelles; 2° des ostéoblastes de Gegenbaur; 3° des cellules à noyaux bourgeonneants (Bizzozero); 4° des cellules formées par des plaques de protoplasma à noyaux multiples, myéloplaxes de Robin; 5° des cellules de tissu conjonctif; 6° des cellules adipeuses.

Ces éléments cellulaires sont en proportion variable; chez l'enfant et pendant l'accroissement des os, la moelle est rouge et surtout constituée par des cellules embryonnaires, des ostéoblastes. Chez l'adulte, la moelle est jaune, et les cellules adipeuses sont devenues de plus en plus nombreuses, ainsi que les plaques à myéloplaxes. En un mot l'un est un tissu jeune, l'autre est un tissu vieux, dont les éléments cellulaires sont histologiquement développés. En effet, tandis que la moelle de l'enfant a un rôle actif, celui de la formation de l'os, l'autre a surtout un rôle passif, de remplissage; peut-être doit-il en outre résorber les couches osseuses anciennes. Ces rôles différents nous expliquent de plus le siège variable des éléments médullaires aux différentes époques de la vie.

Chez l'enfant, les éléments de la moelle se trouvent bien plus

répandus; ils sont sous le périoste, formant cette couche ostéogène de Ollier, dans les canaux de Havers, dans le canal médullaire des os longs, dans les aréoles du tissu spongieux, et surtout au niveau des épiphyses, entre le cartilage de conjugaison et l'os; l'os, comme l'a dit Ranvier, *baigne à cette époque dans la moelle.*

Chez l'adulte, les éléments médullaires, en dehors du canal médullaire et des aréoles du tissu spongieux, ne se trouvent plus qu'en très petite quantité sous le périoste et dans les canaux de Havers; il n'y a plus dans ces points que quelques cellules embryonnaires. On ne retrouve plus de myéloplaxes. Mais on ne saurait pour cela dire avec MM. Robin et Cadiat, que, passée l'époque de la soudure des épiphyses, il n'y a plus d'éléments médullaires sous le périoste. Ils existent, mais sont moins nombreux. Leur négation, possible avec la théorie, aujourd'hui abandonnée, de la genèse des éléments osseux dans un blastème n'est plus soutenable aujourd'hui. Elle est contraire à tout ce qu'on connaît sur le développement physiologique ou pathologique du tissu osseux. Le développement en épaisseur des os se continuant longtemps après la soudure des épiphyses (voir Sappey et tous les livres d'anatomie) et se faisant grâce à des couches osseuses sous-périostées, on ne *comprend pas la formation* de ces couches sans ostéoblastes et cellules embryonnaires les précédant, c'est-à-dire sans éléments médullaires. Les expériences de Ollier, sur les transplantations du périoste et sur les résections sous-périostées, ont également démontré surabondamment la persistance de cette couche ostéogène sous-périostée.

Ces notions rappelées, nous allons pouvoir nous rendre compte de ce qu'on doit entendre sous le nom d'ostéite.

Si on part de cette loi d'anatomie pathologique, souvent vérifiée par les faits, que les phénomènes caractéristiques de l'inflammation se développent surtout dans les tissus dont les éléments se rapprochent le plus de la forme embryonnaire on comprend pourquoi des trois tissus qui constituent le système osseux, périoste, tissu osseux et moelle, ce dernier offrira le moins de résistance à l'inflammation. Il en sera pour

lui comme du tissu cellulaire, qui est le siège de prédilection de tout processus inflammatoire, tandis que le tissu fibreux s'enflamme difficilement.

Qu'on irrite artificiellement un os, qu'on étudie les résultats de cette irritation, qu'on essaie de surprendre avec le microscope les premiers phénomènes qui suivent, on verra toujours les éléments médullaires subir les premiers plus ou moins les effets de cette irritation, proliférer, et, par cette prolifération, indiquer que le tissu réagit. Cette prolifération donne naissance à des cellules embryonnaires plus nombreuses, qui envahissent les canaux de Havers, et se multiplient sous le périoste. Ces cellules sont aussi aptes à former du pus comme toute cellule embryonnaire, qu'à former de l'os. Aussi, que l'irritation de l'os dépasse une certaine limite, et qu'on ait mis surtout l'animal en expérience dans des conditions particulières, on verra se développer une ostéomyélite suppurante, suivie de la destruction de certaines parties de tissu osseux. Ce tissu, baigné par le pus, privé sur quelques points de ses vaisseaux, se nécrosera, comme se sphacèlent, dans le foyer d'abcès ou de phlegmon diffus, des tendons, ou des lambeaux d'aponévroses.

Si l'irritation a été modérée, et surtout si elle n'a pas été provoquée sur un terrain préparé, les cellules embryonnaires conserveront leur propriété ostéogénique, elles formeront de l'os qui, se surajoutant à l'os normal, donneront naissance à ce qu'on a désigné sous le nom d'hyperostose ou d'exostose, suivant le siège périphérique ou central de la production nouvelle; en un mot, il y a ce qu'avec Gerdy, on a appelé ostéite hypertrophiante.

Dans quelques cas, les cellules embryonnaires prolifèrent s'amassent et forment les bourgeons fongueux, qu'on trouve si développés dans certaines ostéites.

Du côté de l'os, au voisinage de ces bourgeons vasculaires formés par les vaisseaux et par les cellules médullaires, la substance osseuse se résorbe, soit que cette résorption se produise par le fait de la mise en activité des myéloplaxes, cellules ostéophages de Kolliker, soit que les bourgeons médullaires agissent sur les travées osseuses à la façon d'un anévrysme de l'aorte sur

le sternum (Cornil et Ranvier). Par le fait de la résorption de la substance osseuse, les canaux de Havers s'agrandissent, les ostéoblastes s'ouvrent, et les cellules osseuses que ces cavités contenaient, reprenant leur caractère d'activité, donnent par multiplication naissance à de nouvelles cellules embryonnaires, qui s'ajoutent à celles qui proviennent des éléments de la moelle. Ce sont là les phénomènes qui caractérisent ce qu'on a désigné sous le nom d'ostéite raréfiante. Cette raréfaction osseuse existe toujours, à côté de production d'os nouveau dès qu'il y a irritation des éléments médullaires.

Chez le tuberculeux, dans les cas de carie, il y a surtout tendance à la raréfaction de l'os; il s'y joint de plus un état anatomique particulier des cellules osseuses qui caractérise histologiquement cette ostéite; les cellules osseuses deviennent graisseuses, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier.

Nous allons essayer de montrer que dans le rhumatisme il y a tendance à l'ostéite hypertrophiante.

Quoi qu'il en soit, on voit que dans toutes les variétés d'ostéite, les lésions de l'os sont toujours secondaires et subordonnées à la médullite; c'est ce point de départ médullaire entrevu par Cullot, que M. Lannelongue a mis en évidence lorsqu'il proposa de donner définitivement à l'inflammation spontanée des os le nom, créé par Chassaignac, d'ostéomyélite.

Nous acceptons entièrement cette manière de voir. Mais à côté de ce nom, nous proposons de créer celui de *périostomyélite*, pour indiquer que l'inflammation peut quelquefois être superficielle, et se localiser dans les éléments médullaires sous-périostés.

On comprend également aisément, si on se reporte à ce que nous avons dit de la répartition des éléments médullaires aux différents âges, pourquoi plus on avance en âge, plus rares deviennent les inflammations osseuses, et plus considérable doit être la cause occasionnelle. Chez l'enfant, toute irritation inflammatoire gagnera du terrain, et se limitera difficilement. Plusieurs points tels que les épiphyses, le périoste, le canal médullaire, où se trouvent amassés les éléments médullaires, pourront être considérés comme des zones phlogogènes; chez

l'adulte, au contraire, passé 20 à 25 ans, époque où finit l'accroissement, les résultats de toute irritation se localiseront davantage; aussi la périostomyélite se verra plutôt à cet âge, tandis que l'ostéomyélite et l'ostéopériostomyélite seront plus fréquentes chez l'enfant. Dans ce travail nous trouverons plusieurs observations confirmatives de ces idées qui tendent à l'heure actuelle à être généralement acceptées.

CHAPITRE PREMIER

PÉRIOSTITES ET PÉRIOSTOMYÉLITES RHUMATISMALES

Tous les éléments de l'os peuvent devenir le point de départ d'une manifestation de la diathèse rhumatismale. Cependant, pour l'os, comme pour les articulations, ainsi que le fait remarquer M. Cadiat (1), il ne semble pas que cette diathèse, lorsqu'il s'agit d'un organe complexe, prenne en masse tout cet organe, et frappe indifféremment tous les tissus qui le constituent.

Comme le fait remarquer cet auteur, le rhumatisme, pouvant affecter différents systèmes anatomiques, choisit suivant les époques et les sujets, celui dans lequel il se cantonnera, et le plus souvent, presque exclusivement pendant toute la durée de son apparition; il sera ainsi musculaire ou séreux, fibreux ou osseux; c'est ainsi que la maladie pourra atteindre isolément le périoste ou le tissu lui-même de l'os : fibreux, il attaquera le périoste comme tissu fibreux, soit isolément, soit concurremment à d'autres tissus de même nature; osseux, il portera son action surtout sur le tissu osseux. D'où deux ordres de lésions osseuses rhumatismales, les unes périostiques, les autres surtout osseuses, lésions aussi différentes par leur marche et leur gravité que par leur siège anatomique.

Lésions périostiques. — Ce qui montre bien la localisation du rhumatisme dans un système particulier, c'est qu'en cas d'atteinte du périoste, les lésions paraissent siéger dans les parties

(1) Anatomie générale.

les plus superficielles de cette membrane, c'est-à-dire dans la couche fibro-cellulaire. L'absence de toute modification du côté de l'os, soit primitive, soit consécutive, paraît venir dans certains cas affirmer ce siège superficiel, et montrer que la couche ostéogène n'a pas été éprouvée. En faisant remarquer ce fait, nous ne voulons toutefois pas affirmer que l'influence du rhumatisme se limitera ainsi nettement dans tous les cas; ces deux couches du périoste sont trop intimement unies, et la nutrition de cette membrane trop liée avec celle de l'os pour qu'une périostite simple ne puisse se transformer en périostomyélite; ainsi que l'indiquent dans quelques cas de légères saillies osseuses persistantes, dues à l'irritation des cellules embryonnaires sous-périostées. Nous voulons seulement signaler la possibilité, sous l'influence de la diathèse rhumatismale, de ces lésions périostiques simples, mises en doute par quelques auteurs.

a. *Périostites isolées.* — Ces manifestations périostiques du rhumatisme peuvent survenir isolément, le périoste étant le seul tissu de l'économie affecté.

Chomel (1), qui, le premier, signala ces lésions, admettait que dans de certains cas le seul signe de ces poussées rhumatismales était une douleur vive. « La science, dit-il, possède des faits qui nous paraissent établir l'existence des rhumatismes du périoste. Tels sont les cas de douleurs fixées sur un os superficiel, sans aucune trace de gonflement, et apparues consécutivement ou simultanément à des affections incontestablement rhumatismales. Dans le cours de la clinique de 1833-34, nous avons observé un individu atteint d'une douleur du sternum, laquelle, à raison du commémoratif, nous a paru de nature rhumatismale. Dernièrement encore, chez une dame de mes clientes, sujette depuis plusieurs années à des attaques de goutte, j'ai vu à deux reprises différentes une douleur très aiguë se manifester à l'épitrochlée. Cette douleur, qui s'exaspérait vivement par la plus légère pression, était parfaitement bornée à l'apophyse indiquée et ne s'étendait pas le moins du monde à

(1) Chomel. Leçons cliniques.

l'articulation huméro-cubitale, dont les mouvements de flexion et d'extension n'étaient nullement entravés. » Qui n'a, en effet, remarqué ces points douloureux que présentent les rhumatisants à la pression de certaines parties osseuses, douleurs souvent fugaces, durant quelques heures, quelques jours, d'autrefois très rebelles, mais disparaissant comme elles étaient venues, sans laisser aucune trace!

Un exemple de ces douleurs périostiques superficielles, sans autre symptôme apparent, nous est fourni par ces faits de talalgie rapportés par MM. Bucquoy et Panas dans une des séances de la Société clinique, 1879. Dans ces cas on se trouve en présence d'une douleur généralement symétrique, limitée, profonde, sans gonflement, ni rougeur, ni chaleur apparente, siégeant au centre du talon, sur la face inférieure du calcanéum, et occasionnée par la pression sur l'os. Comme le fait remarquer M. Panas, elle paraît bien appartenir à l'os lui-même. M. Tillaux (1) serait disposé à voir là une inflammation de la bourse séreuse sous-calcanéenne de Lenoir; mais on peut objecter à cette manière de voir que cette bourse séreuse n'est pas constante et est mise en doute par beaucoup; qu'on ne comprend pas que cette bourse puisse devenir à ce point douloureuse, sans qu'elle soit enflammée, et par suite sans que du liquide ne s'y forme, d'où tous les signes d'un hygroma; aussi sommes-nous bien plus disposés à accepter l'opinion de M. Panas et à croire que c'est dans le périoste, ainsi que semble le prouver l'absence de toute déformation osseuse primitive on consécutive.

Cette douleur qui est quelquefois tellement vive qu'un malade de M. Bucquoy ne pouvait se tenir debout et était obligé de marcher sur les mains, s'observe chez des gens franchement arthritiques (Bucquoy et Panas), chez des personnes que leur profession condamne à avoir les pieds à l'humidité, comme les sergents de ville (Desprès). Disons-le en passant, on l'a observée chez des blennorrhagiques (Panas et Tillaux). Autre détail qui vient à l'appui de la nature rhumatismale de l'affection : dans la grande majorité des cas, celle-ci, qui est généralement très

(1) Anatomie topographique.

rebelle et de longue durée, cède aux doses élevées de salicylate de soude (Bucquoy, Panas). Nous avons nous-même expérimenté le même traitement sur un garçon de salle de l'hôpital Beaujon, qui avait eu une attaque de rhumatisme, et qui souffrait depuis deux mois de cette douleur talonnière, et nous avons eu un complet succès.

Mais ce ne sont pas les seuls exemples de douleur rhumatismale siégeant sur les os; d'autres faits montrent que ces douleurs peuvent siéger sur d'autres points du squelette. Il n'est pas rare, en effet, de constater chez des arthritiques, et surtout chez des jeunes gens qui auront plus tard tous les symptômes de l'arthritisme, des douleurs limitées aux apophyses, surtout aux points d'attache des tendons, ce qui semble indiquer ainsi qu'on a affaire à une lésion très superficielle, périostée. Un des points qui paraissent le plus souvent atteints est le grand trochanter. Là on voit apparaître une douleur sourde, qu'on éveille par la pression, et qui dure de quelques jours à quelques semaines. M. Gosselin a rattaché ces douleurs, quand elles se manifestent chez des jeunes gens, à de simples troubles de la croissance. Cependant il nous semble que dans quelques cas il y a plus; et que s'il y a troubles de la croissance, ces troubles apparaissent sous l'influence de la diathèse rhumatismale. Trois de nos amis qui avaient présenté ces douleurs à des époques variables de leur jeunesse et que nous avons pu suivre depuis, avaient dans leurs antécédents des signes bien évidents d'arthritisme. L'un avait deux grands-pères goutteux, une mère rhumatisante, l'autre avait un père ayant eu attaque rhumatismale sur attaque rhumatismale, le troisième avait un héritage moins riche que les deux autres, mais sa mère était une arthritique; or, sur ces trois jeunes gens, le premier à l'heure actuelle présente de l'arthrite sèche débutante dans plusieurs articulations, et les deux autres ont eu chacun une attaque rhumatismale articulaire.

Enfin, dernièrement, nous avons eu l'occasion de donner des soins à un malade qui, à deux reprises différentes, a présenté des douleurs de ce genre. Non syphilitique, fils de rhumatisants, ayant eu deux hydarthroses d'origine rhumatismale toutes les deux, il fut il y a deux ans pris d'une douleur très

vive au niveau de la tête humérale du côté gauche. Cette douleur succédait à un léger traumatisme de ce côté. En se relevant il s'était cogné l'épaule contre une clef de porte; le traumatisme avait dû être très léger, car il n'y eut pas d'ecchymose. La douleur n'en persista pas moins pendant un mois, bien limitée en un point de la tête humérale, douleur à la pression, et se réveillant dans certains mouvements. Elle ne céda qu'à des douches chaudes dirigées sur la tête humérale; le même malade, deux ans après, fut pris à la suite d'une mauvaise position en chemin de fer pendant quelques heures, d'une douleur correspondant à la saillie de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre sacrée, douleur qui dura cinq mois. Elle l'empêchait de se coucher sur le dos, et se réveillait à la pression sur l'os; aucune rougeur à la peau, aucune tuméfaction anormale à ce niveau; M. Gosselin qui vit le malade n'hésita pas dans les deux cas à rapporter la persistance de la douleur osseuse au rhumatisme.

(La fin au prochain numéro.)

FAITS NOUVEAUX A PROPOS DE LA THÉORIE INFECTIEUSE DE LA PNEUMONIE.

Par M. ROBERT MASSALONGO, de Vérone.

(Suite et fin.)

Bernheim, dans ses *Leçons de clinique médicale*, à la page 39, en parlant de l'antagonisme qui existe entre la fièvre typhoïde et la tuberculose, ajoute : « Je n'ai jamais vu un tuberculeux en cours d'évolution prendre une pneunomie franche. »

Lépine, lui-même, dans son article sur la *Pneumonie*, inséré dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie* de Jaccoud, assure qu'il n'a jamais vu une association semblable.

J'ai pu examiner trois individus avec tuberculose en évolution, chez lesquels éclata la pneumonie aiguë.

Voici les observations de ces trois malades :

Obs. VIII. — Mlle L..., de 37 ans, fille de mère saine et de père qui fut sujet à plusieurs maladies, parmi lesquelles une de poitrine non bien définie; elle a deux frères, l'un d'assez bonne santé, qui fut soldat, et l'autre réformé par sa constitution très délicate. En ligne colla-

térale, elle eut des parents qui moururent de maladie chronique de la poitrine. Pendant sa jeunesse, elle fut toujours chétive et de teint pâle ; elle fut sujette à diverses ophthalmies et à des troubles gastro-entériques un peu rebelles aux traitements ordinaires; elle eut sa première évacuation menstruelle à l'âge de 22 ans, et peu abondante, comme le furent toujours les suivantes, qui, plusieurs fois, ne parurent qu'au bout de deux mois. A 28 ans, elle se maria et, après quatre ans de mariage, elle eut une enfant peu développée et avec la physionomie des scrofuleux; sa grossesse fut pleine d'incommodités; pendant ses couches, elle eut, comme elle me racontait, un rhume de poitrine qui la fit tousser fortement pendant un mois; trois ou quatre fois, ses crachats furent striés de sang rouge ; il faut remarquer que dans des conditions semblables elle fut obligée de nourrir son enfant. La toux et l'expectoration disparurent peu à peu, non entièrement cependant, car de temps en temps la moindre des causes les faisait revenir.

Elle n'eut plus d'autres accouchements, et m'assura que, depuis le premier, sa santé ne fut plus bonne.

Il y a un an et demi que la toux reparut accompagnée d'abondante expectoration muco-purulente ; deux mois après la manifestation de cette toux, elle eut une abondante hémoptysie, qui fut suivie de fièvre venant chaque soir; grâce à un bon traitement, elle s'améliora l'été passé, et put s'occuper de son ménage; mais cet automne, elle essuya une rechute; la toux, accompagnée de crachats abondants, fit une nouvelle apparition; les accès de toux étaient violents et provoquaient le vomissement; elle dépérit rapidement, et dans ces conditions je l'ai visitée le mois d'octobre de l'année dernière.

La femme était pâle, extrêmement maigre, son cou était allongé et les muscles sterno-mastoïdiens saillants. La partie gauche du thorax était moins développée que le droit. A la percussion, submatité manifeste aux sommets pulmonaires jusqu'à la troisième côte antérieurement et jusqu'à la fosse sous-épineuse postérieurement. A gauche, postérieurement, matité moindre : à l'auscultation, des râles nombreux aux sommets avec expiration soufflante lointaine; dans le reste de l'étendue pulmonaire, la respiration, à l'exception d'une légère rudesse, était normale.

Pendant que j'étudiais l'épidémie dont je parle, je fus appelé de nouveau après de cette malade ; elle avait la physionomie caractéristique des phtisiques ; je diagnostiquai des excavations pulmonaires à gauche. Deux jours après ma dernière visite, je

fus mandé parce que la malade était à l'agonie; elle était dyspnéique au plus haut degré; ses lèvres et les pommettes étaient bleuâtres, les quintes de toux fréquentes et accompagnées de crachats purement sanglants, nullement différents de ceux de beaucoup d'autres pneumoniques actuellement soignés dans le pays; elle me raconta que deux jours auparavant elle avait eu des frissons répétés et une douleur aiguë à la base du côté droit; habituée à la souffrir, elle n'envoya pas me chercher de suite. A l'examen physique, j'ai trouvé, dans tout le côté inférieur de droite hépatisé, une respiration bronchique très manifeste avec des râles crépitants dans les profondes inspirations, fièvre à 39°7; la toux diminua sensiblement, l'expectoration sanguinolente aussi, mais l'état général, déjà grave, s'aggrava encore et douze heures après, elle était morte.

Abstraction faite, aussi bien de la toux que de la qualité de l'expectoration, des frissons et du point de côté, qui, dans une affection chronique pulmonaire peuvent également se manifester, je n'ai aucun doute sur l'existence d'une pneumonie aiguë, qui débuta dès les frissons : l'examen physique donna les signes classiques de l'infiltration pneumonique sur une assez grande étendue du poumon, tandis que, deux jours avant, il n'y avait ni traces de matité, ni phénomènes respiratoires spéciaux.

Obs. IX. — M. L..., âgé de 43 ans, employé de son état, est fils de père sain; sa mère mourut âgée, de maladie pulmonaire chronique. Il eut plusieurs frères, qui, à l'exception d'un seulement, moururent très jeunes, de maladie lente de poitrine; j'eus l'occasion d'examiner l'automne un frère qui vivait encore, et je fis le diagnostic de tuberculose pulmonaire. La santé de M. L..., depuis quelques années, s'est altérée; il toussait facilement; ses cheveux blanchirent rapidement. Il fut visité par plusieurs médecins, et tous émirent le soupçon, qui, pour quelques-uns, était de la certitude, de tuberculose pulmonaire.

Il n'eut jamais d'hémoptysie. A mon arrivée dans le pays, il était malade depuis quelques jours de la forme épidémique dominante; en effet, je trouvai une étendue considérable du poumon gauche en voie de résolution. Les crachats, pendant la maladie, furent presque toujours sanguinolents ou sanglants. Les lésions pulmonaires se résolvèrent lentement, et la convalesence fut longue.

Avant de quitter Tregnago, je voulus le visiter; la guérison de la

pneumonie était complète; mais aux deux sommets pulmonaires la respiration était rude, et sur un point borné; à gauche, respiration saccadée mélangée de petits râles et diminution du bruit vésiculaire; submatité aux sommets, aussi bien en avant qu'en arrière.

Obs. X. — Z. M., femme de 36 ans, était de constitution très délicate; elle exerça le métier de couturière. Ses parents ne moururent pas trop âgés, de maladies sur la nature desquelles elle ne peut nous renseigner; elle a un frère, le seul survivant de trois; les autres deux sont morts de phthisie.

Elle ne fut jamais régulièrement réglée : tantôt ses menstruations étaient abondantes, tantôt elles faisaient défaut; seulement, dans les dernières années, elle eut une leucorrhée très légère; elle est mariée et a des enfants assez bien portants. Pendant les hivers, lorsqu'elle s'exposait à des causes de refroidissement, elle était souvent prise d'une toux qui durait quelques mois.

Il y a quelques années, à la suite de graves pertes d'argent, elle fut obligée de travailler activement pour suppléer aux besoins du ménage; depuis cette époque, elle commença à devenir pâle, à maigrir, et à être sujette à des troubles gastriques, tels qu'inappétence, nausées après l'ingestion de la nourriture, et quelquefois vomissement; les menstruations, jusqu'alors assez régulières, s'arrêtèrent, et firent place à la leucorrhée; la toux fréquente des hivers devint habituelle et violente, à quintes brèves et sans crachat; c'est dans cet état qu'elle devait travailler une grande partie de la journée à la machine à coudre.

Son mari, la voyant dépérir à vue d'œil, envoya chercher un médecin qui, après un examen rigoureux, pensa qu'il s'agissait de tuberculose; il recommanda les plus grandes précautions et la traita soigneusement. Les dérangements gastriques s'améliorèrent, l'appétit reparut, mais la toux était accompagnée d'expectoration muco-fibrineuse d'abord, muco-purulente ensuite. La légère amélioration générale dont j'ai parlé fut de courte durée.

La toux privait la malade de sommeil pendant la plus grande partie de la nuit; il fallait employer les narcotiques.

Z. M., dans les derniers jours de mars, était alitée depuis quelques jours. Le 2 avril je fus appelé auprès d'elle, parce qu'elle avait été saisie de fièvre très forte, avec oppression et point de côté à gauche. A l'examen physique, je notai de la matité aux sommets; à droite, des râles nombreux, dont beaucoup à grosses bulles et une respira-

tion cavitaire manifeste et frottement pleural bien limité. D'après l'examen pulmonaire et la physionomie de la malade, je considérai la fièvre élevée (40°), la fréquence extrême de la respiration, le point de côté, comme liés à une invasion tuberculeuse plus étendue.

Le matin suivant, je suis retourné de bonne heure chez la malade; elle avait passé une nuit très agitée; la toux gênante était suivie d'expectoration peu abondante, avec des grosses stries sanguines; il faut noter qu'elle n'avait jamais eu d'hémoptysie auparavant; le point pleurétique avait un peu diminué; l'examen pulmonaire révéla une pneumonie commençante vers la base gauche; en douze heures, presque toute la partie postérieure de ce poumon était hépatisée; à ce moment, la rougeur des pommettes disparut, la fièvre descendit à 39°,5, la fréquence de la respiration diminua; la malade disait se mieux *porter*; mais elle me fit mauvaise impression, car la fréquence du pouls s'était élevée à 153 pulsations par minute et la physionomie était abattue. La toux diminua d'intensité, l'expectoration était presque nulle, mais avec les caractères pneumoniques. Je prescrivis du vin vieux; pendant la nuit, il y eut du délire. L'état de la malade empira; la fièvre ne dépassait pas 39°; le délire ne cessa plus jusqu'à la mort, qui arriva, trois jours après l'hépatisation complète, avec les phénomènes de collapsus.

M'appuyant sur les observations précédentes je puis admettre : 1° la non-incompatibilité de la pneumonie fibrineuse aiguë avec la tuberculose pulmonaire; 2° la gravité d'une combinaison pareille; 3° la possibilité de la résolution pneumonique.

Le professeur Jaccoud, dans une de ses dernières leçons cliniques de cette année, a montré un sujet tuberculeux atteint d'hépatisation étendue d'un poumon avec exsudation fibrineuse dans les bronches; l'examen microscopique a montré dans les concrétions bronchiques éliminées pendant la vie plusieurs *pneumococcus*. Ce n'est pas ici le lieu de m'arrêter aux considérations doctrinales que l'illustre clinicien de la Pitié développa dans cette circonstance. Mais la pneumonie fibrineuse peut-elle coexister avec la pneumonie tuberculeuse? « C'est là une hypothèse vraisemblable, dit M. G. Sée (p. 120); les différents microbes pathogènes ne paraissent pas avoir de tendance à s'exclure les uns des autres. Ne voit-on pas le vibrion

septique s'unir au microbe pyogène pour produire la pyosepticémie, ou infection purulente chirurgicale? La bactéridie charbonneuse et le micrococcus du pus peuvent de même cohabiter chez le même sujet, et déterminer un charbon purulent. Il est donc possible que le coccus pneumonique et le bacille de Koch s'unissent pour produire une inflammation fibrino-tuberculeuse. » Mes observations, rentrent je crois, dans cet ordre de faits.

Je repète qu'aucun des habitants de Tregnago atteints pendant cette épidémie n'avait souffert auparavant de pneumonie.

Les vrais récidives furent très rares (2 fois seulement).

Comme anomalies dans la marche de la maladie, je noterai la progression lente vers les parties voisines. Ordinairement, les parties successivement affectées étaient contiguës; très rarement, il restait une étendue libre entre elles, qui ne tardait pas à être englobée. Une seule fois, à la pneumonie du lobe inférieur droit, succéda, pendant la résolution, l'exsudation pneumonique d'une partie du lobe supérieur dans toute l'étendue du sommet; le lobe inférieur se dégagea presque complètement, mais la pneumonie du sommet persista, s'accompagnant de graves phénomènes qui causèrent la mort du malade.

La pneumonie ne passa chez aucun malade à l'état chronique. On ne nota (surtout dans les pneumonies du sommet) qu'un léger degré de pneumonie interstitielle.

Dans cette épidémie de pneumonie de Tregnago j'observai des complications paralytiques, mais ce fut toujours vers la fin de la maladie et dans la convalescence.

Comme je l'ai déjà dit dans la description de la convalescence, l'état de faiblesse musculaire resta longtemps accentué et nullement en rapport exact avec la durée et la gravité de la maladie.

Abstraction faite de cette particularité, qui pourrait être interprétée diversement, il y eut de véritables phénomènes paralytiques dans des groupes musculaires déterminés.

Voici quelques faits :

Obs. XI. — G. L..., de 6 ans, est le fils de parents bien portants,

dont les ascendants ne manifestèrent jamais de troubles permanents ou transitoires du côté du système nerveux. Il fut toujours de caractère vif et inquiet. Vers le milieu de mars, après une longue période prodromique, il est saisi de pneumonie totale du poumon droit avec délire presque continuel. La fièvre, à l'exception des premiers jours de la localisation pulmonaire, ne fut jamais élevée. Le troisième jour, la maladie tirait à sa fin; les toniques, administrés libéralement, le rétablissent; la paralysie de la vessie se manifesta, mais elle ne dura que trois jours; le délire continua. La résolution procède très lentement et la convalescence tarda à se déclarer, un degré léger de fièvre persistant le soir; vingt-cinq jours après le début de la maladie, tout danger avait disparu et la guérison semblait se confirmer. Sa mère, impressionnée, vient me chercher en me disant que son fils avait perdu un bras. En effet, je trouve le bras droit complètement paralysé et les mouvements de la jambe correspondante très bornés; dans les muscles de la face, rien d'anormal; le cœur était sain. Il s'agissait d'une hémiplégie incomplète, la sensibilité dans les membres paralysés est complètement conservée. J'attendis quelques jours sans entreprendre aucun traitement; heureusement la mobilité de la jambe se rétablit rapidement et le malade commença à remuer les doigts de la main droite. Levé, il soulève peu la jambe droite en marchant, et traîne la pointe du pied sur le plancher et le bras reste le long du corps; il ne peut remuer que les doigts et un peu l'articulation de la main, ce qui lui suffit pour porter un doigt dans la poche ou dans une boutonnière de son veston. Je n'ai pu appliquer l'électricité, n'ayant pas sur place les appareils nécessaires; je conseillai cependant à la famille de le conduire à l'hôpital; mais, soit par négligence ou ignorance, ils ne m'obéirent pas, d'autant que, peu de jours après, le malade marchait bien et pouvait porter les doigts à la bouche; au bout d'un mois, l'enfant pouvait mouvoir suffisamment bien le bras déjà paralysé.

Obs. XII. — P. A..., de 65 ans, fermier, eut plusieurs fois la suette miliaire, jamais la pneumonie. Entré en convalescence d'une pneumonie, après de longues alternatives, il ne se décidait jamais à se lever, ne se sentant pas la force nécessaire; chaque fois qu'il changeait de place, il fallait le soulever d'un seul coup. Un jour enfin, fatigué de rester au lit, il se lève; habillé et soutenu, il n'est pas capable de marcher; il soulevait seulement un peu les jambes et les avançait en les traînant sur le plancher. Si on cessait de le soutenir

il se pliait sur lui-même; il était paraplégique. L'évacuation des urines était toujours régulière, mais la constipation persistait opiniâtrement.

La sensibilité à la douleur était normale; la sensibilité tactile, légèrement diminuée; il se plaignait d'un sentiment de fourmillement aux jambes, mais seulement lorsqu'il restait assis, jamais quand il était couché.

J'ai recherché s'il avait eu des douleurs d'autre nature aux membres inférieurs ou à la colonne vertébrale, mais inutilement.

Les jambes eurent de la peine à prendre de la force; peu à peu, cependant, elles récupérèrent la motilité; A.... commence à faire quelques pas quand on le soutient; enfin, il y réussit seul, appuyé d'abord sur deux cannes, puis sur une seulement, et, vingt-huit jours après sa sortie du lit, il marche sans avoir besoin d'aucun appui.

Obs. XIII. — M. L... est un paysan de 22 ans; il y a neuf ans, il guérit d'une angine diphthéritique, qui regnait alors dans le pays épidémiquement. Il lui était resté une paralysie du voile du palais.

Une pneumonie du poumon gauche eut un cours relativement bénin; vers la fin de la résolution pneumonique, comme il existait encore une légère fièvre, il éprouva de la difficulté dans la déglutition et souffrit de régurgitation des liquides dans les cavités nasales; il avait de la peine à tirer la langue; la parole était embarrassée et traînante, avec timbre nasonné; cet état, d'abord peu marqué, prit, les jours suivants, un caractère inquiétant, le malade ne pouvant manger, ni boire, ni parler aisément et bégayant.

Aucune anomalie dans les sens du goût et de l'odorat; aucun trouble à l'ouïe.

Convalescent de pneumonie, il avait vu s'amender beaucoup la dysphagie et la paralysie du voile du palais, mais il lui restait encore la difficulté de la parole.

Un mois après, on ne s'apercevait que très difficilement d'une petite imperfection dans la parole.

Ces complications de la pneumonie sont, sans doute, des plus rares; cependant on en trouve d'analogues dans la littérature.

Grisolle ne cite qu'un seul cas de paralysie comme complication de la pneumonie; quelques cas exceptionnels sont signalés par W. Walshe dans son *Traité clinique des maladies de la poitrine*.

Macario, dans le *Bulletin général de thérapeutique* de l'année 1850, a fait connaître deux cas de pneumonie dans lesquels on constata, pendant la convalescence, de la faiblesse générale, des fourmillements des membres, phénomènes qui furent suivis d'une paralysie complète des mouvements des membres supérieurs; l'intelligence se maintint toujours intacte; à l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal dans le cerveau et la moelle.

Dans l'*Essai sur les fièvres* de Huxham, il est aussi fait mention de quelques complications paralytiques de la pneumonie.

Pidoux a noté un cas de paralysie du moteur oculaire commun, consécutif à une pneumonie du même côté; puis survint la paralysie de la langue, du pharynx et des membres supérieurs et inférieurs; tel est le cas que j'ai décrit et où la paralysie avait envahi, comme dans les paralysies diphthériques, le pharynx et le voile du palais.

Leudet rapporte un cas de paralysie des quatre membres à la suite de pneumonie aiguë double. Dans une thèse du Dr Revillout (Paris, 1859), on trouve la description d'une paralysie généralisée du mouvement et de sensibilité, chez un individu convalescent de double pneumonie. Dans un travail sur ce sujet, Gübler ne fait mention d'aucun cas semblable.

Il n'y a pas longtemps, le professeur Lépine décrivit, sous le nom d'*hémiplégie pneumonique*, les accidents apoplectiques à forme hémiplégique, qui surviennent au début et dans le cours de la pneumonie sans lésions appréciables des centres nerveux; des cas semblables sont cités par Schneider dans sa *Thèse* de Paris, de 1877, et d'autres sont rapportés par Landouzy dans sa *Thèse d'agrégation*.

Il y a deux mois, je vis, à la clinique du professeur Jaccoud, se manifester les phénomènes de la sclérose en plaques dans la convalescence d'une pneumonie grave; ces phénomènes cérébro-spinaux disparurent cependant peu à peu.

Nous entrerions dans des questions délicates et tout à fait étrangères à notre tâche, si nous voulions considérer une à une les théories émises par les différents auteurs, pour expliquer cette complication de la pneumonie.

A dire vrai, les cas que je viens de citer ne ressemblent qu'à

ceux indiqués par Macario, le seul auteur qui ait vu des malades atteints des mêmes phénomènes paralytiques.

A mon sens, ces phénomènes paralytiques sont étroitement en rapport avec la nature même de la maladie, c'est-à-dire avec la nature infectieuse de la pneumonie ; et en effet, leur rareté moins grande dans les pneumonies graves et épidémiques (*Epidémie de Tregnago*), leur guérison rapide, la complète absence dans presque tous les cas de lésions matérielles des centres cérébro-spinaux, la marche, la nature, les caractères de ces paralysies, ressemblant à celles qui suivent la dipthtérie, m'encouragent à soutenir une telle opinion, qui d'ailleurs est encore corroborée par ma troisième observation où un jeune pneumonique pris de paralysie de la langue et du voile du palais, avait neuf ans auparavant, pendant une diphthérie, souffert également de paralysie dans des régions identiques.

Ordinairement la mort survint dans la période de la résolution, rarement pendant l'hépatisation rouge; trois individus moururent dans le cours de la résolution presque complète, c'est-à-dire au commencement de la convalescence. Deux convalescents succombèrent soudainement sans aucune lésion cardiaque préexistante.

Obs. XIV. — B. A..., âgé de 62 ans, après une pneumonie grave dont il faillit mourir, commença à reprendre des forces; il était réduit à l'état de vrai squelette; il dut passer une grande partie de la convalescence dans son lit; un jour il tomba dans un état de prostration extrême; pouls à peine perceptible, teinte cadavérique et constrictions thoraciques; après quelques phénomènes convulsifs, il expira.

Obs. XV. — G. L..., femme de 42 ans, propriétaire, guérit d'une grave et longue pneumonie; elle reste cependant cachectisée au plus haut degré : elle se levait après une longue convalescence et commençait à marcher dans la chambre. Quelques jours se passent, elle perd l'appétit et se remet au lit; elle a de fréquents frissons accompagnés de vertiges; les convulsions la saisissent et après une demi-heure elle meurt.

Comment expliquer ces morts rapides dans la convalescence de la pneumonie ?

Je crois devoir les attribuer, comme les morts rapides dans la convalescence du typhus, à la syncope par dénutrition du muscle cardiaque et de l'encéphale.

Il faut se rappeler que la mort rapide, au cours de la convalescence de maladies aiguës, arrive le plus souvent après les maladies d'infection.

Les cadavres des pneumoniques de Tregnago entraient vite en putréfaction; les taches cadavériques étaient très étendues et promptes à se manifester; le vieux fossoyeur du pays était étonné de ce que les cadavres se décomposassent si vite. En les plaçant dans les cercueils, la peau éclatait.

L'examen microscopique des crachats, pratiqué de concert avec un confrère très compétent, par le procédé Weigert-Koch, décéla des nombreux micrococcus ressemblant à ceux décrits par Klebs.

L'épidémie de pneumonie de Tregnago, comme je l'ai dit en commençant, survint dans un groupe restreint, et se limita à ce pays seulement.

Comme j'ai dit aussi, les cas se manifestèrent l'un près de l'autre, à la distance d'une ou deux maisons; j'ai déjà parlé de cette maison où il y eut cinq pneumoniques. Très souvent, le second ou le troisième malade avait assisté le premier.

Si ces faits seulement ne suffisaient pas à faire admettre que la pneumonie épidémique peut aussi être contagieuse, voici encore l'histoire de quelques faits très concluants:

— Un homme de 40 ans, exerçant le métier de marchand ambulant d'huiles et de savons, ne fut jamais atteint d'aucune maladie. Un jour il désira aller voir son beau-frère sérieusement malade de pneumonie. Il partit de chez lui par une très belle journée; n'ayant pas vu son parent depuis longtemps et aussi pour soutenir le courage de sa sœur, il s'arrêta plusieurs heures dans la chambre du malade. il retourna chez lui; en chemin, il éprouva une prostration extraordinaire avec mal de tête; le soir il ne put pas souper, ce qui parut singulier parce qu'il était toujours de bon appétit; ses parents attribuèrent son indisposition à l'impression qu'il dut éprouver en visitant son beau-frère. Le matin suivant, il se leva de bonne heure comme d'habitude, prit son panier pour vendre sa marchandise;

deux heures après, comme la prostration du soir précédant persistait, il retourna chez lui; la céphalée était forte et s'aggravait; il commença par avoir des frissons étendus au dos et aux membres.

Le troisième jour, il voulut rester au lit, ne se sentant pas la force de se lever; il passa la nuit très inquiet, les frissons répétés furent suivis d'un sentiment de chaleur très pénible à la peau; il s'endormit pendant quelques instants et puis se réveilla en sursaut; le soir, se déclara un point de côté, accompagné de fièvre aiguë et se développa une pneumonie, qui, en quinze jours, tua le malade.

— Une femme, d'un pays voisin, vient à Tregnago, pour assister un de ses frères malade de pneumonie; après quinze jours, elle-même tombe malade de la même maladie; son mari court de suite voir sa femme; retourne chez lui; trois jours après il est atteint de pneumonie.

— Une femme va assister une de ses amies atteinte de pneumonie; quelques jours après, elle aussi est saisie de la même maladie; ses deux enfants couchent dans le même lit avec elle, l'un âgé de quatre ans, l'autre de six; ils tombent tous les deux malades de pneumonie dans l'intervalle de deux jours.

— Le vétérinaire du pays est malade gravement de pneumonie; dans sa chambre, était au lit depuis quelques jours, sa fille âgée de 15 ans, malade de catarrhe intestinal aigu; trois jours après le développement de la pneumonie chez le père, la fille aussi est atteinte de la même forme morbide.

— Un enfant de cinq ans est saisi de pneumonie; il est près de la guérison, quand son père, qui couchait dans la même chambre, tombe malade de la même maladie, atteint sept jours après; la mère aussi fut atteinte.

— Un père de famille est couché, frappé de pneumonie grave; un de ses enfants, de 8 ans, atteint de catarrhe entérique, couchait depuis quelques jours dans le même lit; six jours après il est atteint aussi de pneumonie: la même maladie frappe sa sœur de 14 ans, qui couchait dans une chambre à côté. Une parente de cette malheureuse famille vint pour voir les malades, s'arrêta quelques jours pour les assister; revenue chez elle, elle est atteinte le même jour de point de côté, et la pneumonie se développe; son mari, qui l'assistait, tomba malade de la même maladie, six jours après.

Ces faits sont bien de nature, ce me semble, à convaincre les plus sceptiques. On pourrait en rapporter d'autres.

On le voit, la théorie moderne de l'infectiosité de la pneumonie trouve un puissant argument dans les particularités de l'épidémie de Tregnago.

Je résumerai ce travail dans les conclusions suivantes :

1° Le développement de l'épidémie ne fut pas précédé de phénomènes cosmotelluriques importants.

2° Il y eut un nombre considérable d'individus atteints dans un court espace de temps et dans une zone limitée ;

3° Tous les individus furent atteints sans distinction d'âge et de condition sociale ;

4° Les phénomènes prodromiques présentèrent une lenteur et une singularité tout à fait particulières ;

5° Il y eut fréquemment du délire, ordinairement un délire furieux ;

6° Il n'y eut aucun rapport entre la fièvre et les phénomènes généraux et locaux ;

7° Les crachats furent presque toujours hémorrhagiques ;

8° La gravité des phénomènes généraux rappela celle des maladies infectieuses ;

9° La contagion parut indéniable ;

10° Les complications méningées, articulaires et rénales furent fréquentes et l'hypertrophie splénique presque constante ;

11° La résolution fut longue à se produire ainsi que la convalescence ;

12° Pendant ce stade les phénomènes parésiques et paralytiques furent fréquents ;

13° Le nombre de morts fut considérable;

14° Il y eut des cas de morts rapides pendant la convalescence ;

15° La putréfaction cadavérique se développa rapidement ;

16° Les crachats contenaient des microorganismes spécifiques.

Toutes ces particularités de l'épidémie de pneumonie de Tregnago fournissent, je le répète, un appui sûr à la théorie de la nature infectieuse de la pneumonie fibrineuse aiguë.

REVUE CRITIQUE.

LES UNIVERSITÉS DES PAYS DE LANGUE ALLEMANDE,

Par M. VIGNAL.

Les Universités des pays de langue allemande forment ensemble une vaste association, comprenant trente-deux Universités, savoir : huit dans la Prusse proprement dite et les provinces conquises; ce sont les Universités de Berlin, de Bonn, de Breslau, de Gottingen, de Greiswald, de Halle, de Kiel et de Kœnigsberg; trois en Bavière : Munich, Wurtzbourg et Erlangen; deux dans la Saxe et la Saxe ducale : Leipzig et Iéna; deux dans le duché de Bade : Fribourg et Heidelberg; une en Hesse et Darmstadt : Giessen; une en Hesse : Marbourg; une dans le duché de Mecklembourg : Rostock; une dans le Wurtemberg : Tubingen; trois en Suisse : Bâle, Berne, et Zurich; neuf en Autriche-Hongrie : Vienne, Czernowitz, Gruz, Inspruck, Krakau, Lemberg, Prague, Buda-Pesth et Klausemberg; une dans les provinces allemandes de la Russie : Dorpat; enfin, une dans *la terre d'Empire* : celle de Strasbourg, fondée en 1872, sur les débris de nos anciennes facultés; cette Université a reçu une organisation, un matériel, un agrandissement qui ne peuvent être qualifiés que du seul mot de considérable.

Toutes ces Universités sont divisées en quatre, quelquefois cinq facultés. Les quatre facultés ordinaires sont : la Théologie, le Droit, la Philosophie (Sciences et Lettres) et la Médecine; la cinquième Faculté est une faculté de Théologie; elle n'existe que dans quelques Universités, comme à Bonn, où il y a une faculté de Théologie protestante et une de Théologie catholique.

Nous nous occuperons spécialement de la Faculté de médecine, mais nous verrons plus loin que nous serons obligé de décrire l'organisation de l'Université en entier, car la Faculté de médecine n'est point, comme chez nous, isolée des autres;

elle ne forme point un tout, mais seulement une partie de ce tout. Si les Facultés ont une certaine vie indépendante, elles ont beaucoup de points qui leur sont communs; rien n'est plus juste au fond, car le savoir humain puise sa source à la même origine; ceux qui sont chargés de le répandre et de l'augmenter ne doivent-ils pas avoir des rapports entre eux?

La moyenne du nombre des professeurs ordinaires (professeurs titulaires) est dans les facultés de médecine des Universités allemandes de 10, quelquefois moins, rarement plus; ce nombre n'est dépassé qu'à Vienne et à Berlin : la première a 13, la seconde 16 professeurs, tandis que Greiswald et Tubingen, Kiel ont seulement 7 professeurs. A côté des professeurs ordinaires, se trouvent les professeurs extraordinaires (ceux-ci correspondent à peu près à nos professeurs agrégés, non toutefois exactement; ils ne font, par exemple, jamais partie des jurys d'examen et sont nommés à vie); leur nombre est très variable, ils sont ainsi au nombre de 25 à Berlin, de 7 à Bonn, de 6 à Greiswald, de 2 seulement à Wurtzbourg. Après eux, vient un nombre encore plus variable de *privat-docenten*; puis, enfin, les préparateurs ou *assistants*, en nombre nécessaire pour assurer le service.

Les chaires sont généralement distribuées de la façon suivante : une d'anatomie, d'histologie, d'embryogénie et d'anatomie comparée; une de physiologie; une de thérapeutique et de toxicologie; une d'anatomie pathologique; une des maladies syphilitiques et cutanées; une de clinique externe; une de clinique médicale; une de clinique chirurgicale; une d'accouchement et de gynécologie; enfin, une confiée à un spécialiste, enseignant soit l'ophthalmologie, soit la syphiliographie, soit les maladies mentales.

La distribution que je viens d'indiquer est la plus générale, mais elle n'a rien de fixe: les chaires n'existent pas à proprement parler; on nomme professeur ordinaire un homme parce qu'il le mérite, surtout parce que sa nomination sera utile à l'Université, et non parce qu'il faut remplir la vacance d'une chaire; l'enseignement dans telle ou telle chaire est, du reste, toujours assuré par les professeurs extraordinaires ou les privat-docenten.

Aussi, la distribution typique se trouve souvent modifiée ; ainsi, à Berlin, il y a 2 professeurs de clinique chirurgicale et 2 de clinique médicale, 1 professeur d'ophthalmologie et 1 des maladies mentales et nerveuses. A Bonn, il y a 2 professeurs d'anatomie : l'un enseigne l'anatomie descriptive et l'histologie ; l'autre l'embryogénie et l'anatomie comparée.

Les professeurs font généralement plusieurs cours. Par exemple, celui qui occupe la chaire d'anatomie n'a pas seulement l'anatomie descriptive à enseigner, mais aussi l'histologie, l'anatomie comparée et l'embryogénie. Le professeur de clinique chirurgicale n'a pas que la clinique à enseigner, mais aussi la pathologie, et, à moins qu'il ne s'en décharge sur un professeur extraordinaire, la médecine opératoire. Le professeur de thérapeutique enseigne aussi la toxicologie, etc.

Le nombre d'heures de cours que fait un professeur dans une Université allemande ne peut pas être comparé à celui qu'il fait chez nous ; il est beaucoup plus considérable. En effet, il est rarement par semaine de moins de dix à douze heures, souvent même plus, et cela tous les semestres, et non un sur deux, comme dans nos facultés. Prenons, pour bien préciser, quelques exemples ; ainsi, M. Kœlliker, le semestre dernier, enseignait la seconde partie de l'anatomie descriptive (en Allemagne, elle est divisée en deux parties formant chacun le sujet de l'enseignement d'un semestre), ce qui lui demandait sept heures d'enseignement par semaine, l'embryogénie de l'homme quatre heures, soit au total onze heures ; il faut ajouter à ces onze heures le temps que lui prenait la direction du laboratoire d'embryogénie et d'histologie. Virchow faisait cinq heures de cours d'histologie pathologique, six heures de cours d'anatomie pathologique, six heures de cours pratique d'histologie pathologique pour tous les étudiants, en tout dix-sept heures ; de plus les autopsies l'occupaient en moyenne trente à trente-cinq heures par semaine. Frerichs consacrait cinq heures à l'enseignement clinique, cinq heures à la pathologie et à la thérapeutique, en tout dix heures par semaine. Nous sommes bien loin, comme on le voit, des deux ou trois heures de cours imposées en moyenne à nos professeurs.

Les cours sont complets, c'est-à-dire que, dans un semestre, deux au plus, pour quelques branches des sciences médicales, le professeur enseigne tout ce qu'il est nécessaire aux étudiants de connaître; bien entendu, cela ne s'applique pas à la clinique proprement dite, qui est suivie généralement pendant quatre semestres par les étudiants, pour les cliniques chirurgicales et médicales générales; un semestre, seulement, pour celle de gynécologie, d'accouchement, etc. Les cours théoriques de thérapeutique, de pathologie, de physique, de chimie, de botanique, ne demandent qu'un semestre. L'anatomie descriptive et la physiologie s'enseignent en deux semestres. Mais, afin que les étudiants qui débutent dans le semestre pendant lequel le professeur enseigne le deuxième chapitre de l'anatomie et de la physiologie ne soient pas forcés de suivre un cours déjà commencé, ce qui est un grave inconvénient, un professeur extraordinaire ou un privat-docent fait, parallèlement au professeur, le cours sur la partie qui n'est pas enseignée par celui-ci; le semestre suivant, il continuera son enseignement, tandis que le professeur reprendra la première partie; de cette façon l'enseignement n'a jamais de lacune et il ne résulte aucune perte de temps pour les étudiants.

Dans la liste des chaires que j'ai donnée plus haut, on a pu remarquer qu'il n'existe aucune chaire des sciences *dites accessoires*; en effet, la chimie, la physique et la botanique sont enseignées par les professeurs de la Faculté de philosophie, qui font généralement, outre les cours destinés aux étudiants inscrits dans leur faculté, un cours pour les étudiants en médecine. Assez souvent, aussi, il n'est pas spécial à ces derniers, mais s'adresse à eux, ainsi qu'aux étudiants qui débutent dans l'étude des sciences naturelles et physiques proprement dites.

Outre l'enseignement oral donné du haut de la chaire, enseignement qui, comme nous venons de le voir, est très étendu et facilite singulièrement aux étudiants la compréhension des sujets qu'ils doivent connaître, les Universités allemandes donnent un enseignement pratique tellement complet qu'il est difficile de nous le figurer; un tel enseignement est possible, car

leur outillage est merveilleux. On est frappé de tristesse lorsqu'on voit les palais des Universités d'outre-Rhin, et qu'on pense à quelques-unes des misérables masures que nous décorons du nom de laboratoires.

Les professeurs de toutes les branches de la science qui nécessitent une installation quelconque, une collection ou un matériel, ont la direction de ce qu'on nomme en Allemagne un *institut*. Il y a des instituts d'anatomie, de physiologie, de pathologie, de chimie, de physique, d'astronomie, d'agronomie, etc.; c'est dans son institut, à la portée de son laboratoire ou de ses collections, que le professeur donne son enseignement. En général, chaque institut se compose d'un bâtiment indépendant entouré d'un jardin dans lequel se trouvent diverses dépendances; ainsi, pour la botanique, des serres et un jardin botanique; pour la physique, des piliers, des petits pavillons pour les instruments de météorologie; des hangars couverts pour la chimie; une glacière pour l'anatomie; des chenils, des aquariums pour la physiologie et la pathologie, etc. Rarement, deux instituts sont réunis dans le même bâtiment.

Dans l'institut lui-même, on rencontre un amphithéâtre, une salle de cours plus petite pour les *leçons intimes*, de grandes salles pour les travaux pratiques des étudiants, une bibliothèque, un cabinet pour le professeur, des salles pour les recherches spéciales faites par les étudiants ou les personnes qui se livrent à des travaux particuliers; souvent, le logement du professeur et des assistants.

Je décrirai, pour montrer comment nos voisins d'outre-Rhin comprennent l'installation des établissements scientifiques, l'institut anatomique d'une Université, qui n'est pas une des premières en Allemagne, qui n'est pas non plus une de celles, comme Strasbourg, pour laquelle de grands sacrifices ont été faits, mais qui occupe un bon rang parmi les Universités de second ordre.

L'Institut anatomique de Bonn est situé à quelque distance du centre de la ville, à environ dix minutes, dans un faubourg nommé Poppeldorf, dans lequel tous les instituts scientifiques

sont groupés au voisinage l'un de l'autre (chimie, physique, physiologie, botanique, zoologie, agronomie, l'observatoire, etc.); un seul ne s'y trouve pas, c'est celui de la pathologie, qui est placé de l'autre côté de la ville, à proximité des hôpitaux.

Le rez-de-chaussée est occupé par les logements des domestiques, des ateliers, des salles pour la conservation des cadavres, soit à l'état frais, soit dans de vastes cuves d'alcool (1); deux salles d'aquarium, les calorifères, une machine à gaz pour pomper l'eau, etc.

Au premier se trouvent, d'un côté, trois vastes salles pour les dissections en hiver, et le cours pratique d'histologie en été; dans leur voisinage trois autres plus petites pour les assistants et le professeur; une salle pour les injections, dans laquelle se trouve tout ce qui est nécessaire pour les pratiquer, un logement pour l'assistant en chef et diverses salles pour le préparateur (2).

Au-dessus, c'est-à-dire au second, se trouvent l'amphithéâtre; à sa droite et à sa gauche, des salles pour le professeur, les élèves et les personnes qui se livrent à des recherches histologiques, enfin la bibliothèque. De l'autre côté et au-dessus, des salles de dissections la collection des pièces anatomiques. Ces différents étages sont reliés entre eux, non seulement par un escalier, mais aussi par un ascenseur, servant au transport des objets lourds et des sujets de dissection ou de démonstration pour le cours, qui arrivent ainsi du premier ou du rez-de-

(1) Comme les travaux pratiques d'anatomie n'ont lieu qu'en hiver, on conserve dans l'alcool les cadavres recueillis pendant l'été et qui n'ont pas servi à la médecine opératoire, et ils suppléent à l'insuffisance de sujets qui se produit quelquefois durant l'hiver.

(2) Le préparateur n'est pas, comme chez nous, un jeune homme qui prend cette position comme un marche-pied pour arriver au professorat, mais un ouvrier adroit, généralement un mécanicien ou un horloger, faisant tous les travaux manuels qui demandent une certaine adresse et une certaine intelligence; souvent, ces sortes de domestiques supérieurs sont fort habiles : ils moulent et montent des pièces anatomiques d'une façon très remarquable, construisent une bonne partie des instruments dont on a constamment besoin dans un laboratoire, font souvent des préparations histologiques très bonnes, etc.

chaussée sur la table de démonstration sans autre déplacement.

Dans le jardin se trouvent une vaste glacière pouvant contenir plus de vingt cadavres, où on les conserve lorsqu'on en a en trop grand nombre à la fois pendant l'hiver, des pavillons pour les macérations, des chenils pour enfermer les animaux et un vaste bassin à ciel ouvert servant d'aquarium.

L'organisation de cet institut destiné à recevoir au plus cent trente étudiants, dans une Université de seconde importance est déjà considérable, si on la compare à ce qu'on trouve chez nous; les divers instituts dont j'ai parlé ne sont pas moins bien installés, et toutes les Universités allemandes en possèdent de semblables ou de plus luxueux encore, comme à Strasbourg, Leipzig, Wurtzbourg, Berlin, etc.; on est loin comme on le voit de la mesquinerie qui a trop souvent présidé à l'organisation de nos établissements scientifiques. Nul sacrifice ne paraît trop lourd aux divers gouvernements allemands pour faciliter l'enseignement et la recherche; ils ont la très vive intuition que la diffusion de la science concourt à la grandeur et à la force d'un peuple.

Depuis plus de cinquante ans, leur attention a constamment été tournée de ce côté; petit à petit, à force de persévérance, ils sont arrivés à doter leurs pays respectifs d'un outillage scientifique qui n'a pas de rival au monde.

Si les architectes, qui construisent nos bâtiments universitaires, voyaient les instituts allemands, presque tous construits en briques, ils ne manqueraient pas de s'élever contre la parcimonie qui a présidé à leur construction, et de prédire que dans cinquante ou soixante ans il faudra les reconstruire; aussi est-ce le lieu, ce me semble, d'examiner si cette apparente parcimonie est nuisible ou utile. Les laboratoires ou les instituts bâtis de nos jours doivent naturellement être construits de manière à satisfaire aux besoins actuels; mais dans cinquante ans ces besoins ne seront plus les mêmes, et il nous est impossible de prévoir ce qu'il faudra alors, de même que ce qui était bien il y a cinquante ans, même il y a trente ans, ne l'est plus aujourd'hui; il est donc sage de ne pas obérer nos budgets, sous prétexte d'économie future, pour construire pour nos arrière-petits-

neveux, qui jetteront à bas les bâtisses qu'on leur aura léguées, et en construiront de nouvelles plus conformes à leurs idées, à leurs besoins. Sous ce rapport les Allemands sont véritablement pratiques; nos constructions grandioses ne répondent pas toujours exactement au but à remplir ; nous dépensons souvent une somme d'argent considérable pour obtenir un résultat médiocre.

Ce n'est pas seulement à Paris que l'on rencontre cette monomanie de la pierre de taille, car je ne puis définir autrement cette tendance à entasser pierres sur pierres pour construire des laboratoires ; les villes de province se sont aussi engouées. L'été dernier, j'ai vu s'élever dans une petite ville possédant une école secondaire de médecine, une vaste construction destinée à remplacer l'ancienne école bâtie il y a cinquante ans et devenue trop petite; dans cinquante ans, on sera probablement obligé de refaire un nouveau bâtiment, car l'école en cours de construction sera devenue elle aussi insuffisante. Ne vaudrait-il pas mieux, au lieu d'élever pour nos descendants, qui nous en seront peu reconnaissants, des bâtiments très coûteux pour nous et surtout incommodes pour eux, ne vaudrait-il pas mieux construire plus simplement et employer notre argent à installer convenablement nos établissements scientifiques ? Mais, en règle générale, les dernières personnes écoutées sont celles qui doivent se servir de la construction. Cet état de choses ne date pas d'aujourd'hui et pour être juste on doit reconnaître qu'il y a, depuis une quinzaine d'années, une véritable amélioration dans notre installation scientifique; mais nous sommes encore trop dans la voie que nous a laissée l'empire, il faut nous hâter d'en sortir; les découvertes scientifiques, le progrès même de la science demandent tous les jours une installation et un matériel plus considérables. Je ne suis pas le seul à m'en plaindre, tout le monde au courant des besoins actuels réclame des réformes promptes et radicales. Nos gouvernants ne peuvent en ignorer, car je ne suis pas le premier à démontrer que nos installations sont défectueuses et l'éminent chimiste que la Faculté de médecine a perdu l'année dernière, n'écrivait-il pas déjà, en 1870, au ministre, « qu'une telle situation ne saurait

se prolonger sans danger. » Il écrivait ces mots au retour d'un voyage qu'il venait de faire en Allemagne, et depuis cette époque les bâtiments universitaires allemands n'ont cessé de s'augmenter, de s'agrandir et d'être reconstruits souvent en entier. Ainsi dans la petite Université de Bonn, Université que Wurtz visita en 1870, l'anatomie était installée dans un édifice provisoire, la physiologie et la physique se trouvaient dans l'Université proprement dite, la clinique d'accouchement dans un bâtiment y attenant; depuis cette époque chacune de ces branches de la science ou de la pratique médicale sont installées dans un institut spécial, et l'on construit encore de nouveaux bâtiments pour les cliniques médicales et chirurgicales. Le bâtiment universitaire, l'Université proprement dite, est cependant très grande : c'est un vaste palais construit par les électeurs de Cologne, Maximilien-Frédéric et François; il mesure plus de 500 mètres de long et a, en moyenne 75 à 100 mètres de large; maintenant il ne sert plus qu'aux cours de droit, aux cours de la première section de la Faculté de philosophie (lettres, philologie, histoire), aux bureaux de l'Université, à la bibliothèque, enfin à tout ce qui est d'un intérêt général à l'Université entière, et cette Université avait, le semestre dernier seulement, neuf cent quatorze étudiants, dont cent cinquante-deux en médecine.

Les cours faits par les professeurs ordinaires, extraordinaires et les privat-docent, sont divisés en trois catégories : publics, privés et très privés. Chaque professeur doit faire au minimum un cours public par semaine; généralement il détache pour ce cours un chapitre de son enseignement et le traite à part. Les cours privés sont suivis seulement par les étudiants qui se sont inscrits et qui paient à cet effet une rétribution, sur laquelle j'aurai à revenir plus loin; les travaux pratiques sont toujours privés. Les cours très privés (privatissimes) sont souvent gratuits; ce ne sont pas de véritables cours, mais une instruction continue dans un laboratoire; pour y être admis, il faut être agréé par le professeur.

Pour donner une idée de la manière dont se fait l'enseignement dans une Université allemande, nous examinerons rapidement comment il se donne dans diverses branches des sciences

médicales : nous commencerons par l'anatomie pathologique, car nos facultés ne possèdent pas de chaires similaires à celle de l'anatomie pathologique des Universités allemandes.

Le professeur d'anatomie pathologique ne doit pas avoir un service dans un hôpital; il a la charge de pratiquer ou de faire pratiquer sous sa surveillance toutes les autopsies des sujets morts dans les services de cliniques (l'autopsie est obligatoire); lui seul a le droit d'ouvrir ou de faire ouvrir le corps; le médecin ou le chirurgien dans le service duquel le malade est mort a le droit d'assister à l'autopsie, mais ne doit jamais la pratiquer; on lui remet, s'il le désire, une copie du procès-verbal d'autopsie.

Comme les autopsies des morts de l'hôpital peuvent n'être pas assez nombreuses, il doit chercher à obtenir l'autorisation de faire celle des cadavres déposés dans la *maison des morts*, bâtiment qui se trouve dans presque tous les cimetières des villes allemandes, et où les familles pauvres déposent leurs morts en attendant l'enterrement; dans les villes universitaires on trouve toujours à côté de la salle des morts, une salle d'autopsie; on obtient assez facilement l'autorisation de pratiquer ces autopsies, car les Allemands ne redoutent pas l'autopsie de leurs proches; souvent et avec raison, il la demandent.

L'autopsie se pratique généralement dans l'institut lui-même, dans une salle disposée à cet effet; les élèves sont rangés tout autour de la table d'autopsie, sur des gradins : le professeur, avec deux élèves et un domestique sont seuls autour de la table. Si l'autopsie n'offre pas de difficulté spéciale, il la fait pratiquer à tour de rôle par deux étudiants; il se contente de les surveiller, de les diriger et de rectifier au besoin le procès-verbal, qu'ils dictent à un troisième étudiant, qui l'inscrit sur un cahier restant dans les archives de l'institut pathologique. Le professeur d'anatomie pathologique fait enlever les pièces qu'il juge convenable, soit pour la collection, soit pour être étudiées ultérieurement dans le laboratoire.

Outre les autopsies, il fait un cours dogmatique d'anatomie pathologique et un cours pratique, dans lequel il met sous les yeux des étudiants des préparations macroscopiques ou

microscopiques des pièces prises aux autopsies, ou à leur défaut des préparations venant de la collection de l'Institut pathologique, collection qu'il doit entretenir et augmenter. Ce n'est pas une sinécure que cette chaire; ainsi, lorsque j'ai visité l'Université de Wurtzbourg, M. Rindfleisch faisait douze heures de cours par semaine; les autopsies lui demandaient encore dix heures par semaine et il avait aussi à diriger le laboratoire d'anatomie pathologique dans lequel, outre ses assistants, travaillaient plusieurs élèves.

La direction des laboratoires, en Allemagne, demande beaucoup de temps aux professeurs, et généralement ils y apportent tous leurs soins, car ils sentent que c'est là qu'ils forment véritablement des élèves qui au loin porteront leur renom et continueront leurs traditions. J'ai connu intimement trois professeurs en Allemagne et je m'honore d'avoir été leur élève *privatissime*; ces trois professeurs passaient dans leurs laboratoires tout le temps qui n'était pas pris par leur autre enseignement; ils s'occupaient presque chaque jour individuellement de chacun de nous, non seulement nous donnaient des conseils, mais encore faisaient devant nous et pour nous des préparations; c'est dans le laboratoire, en causant avec leurs élèves, qu'ils laissent échapper le fond de leur pensée; si rarement ils sont éloquents dans leurs cours, souvent en revanche ils enseignent avec enthousiasme dans leurs laboratoires.

L'enseignement de l'anatomie humaine, depuis que M. Farabeuf a introduit des réformes radicales à l'Ecole pratique, ressemble ici beaucoup à la manière dont elle se fait en Allemagne; les salles de dissection sont seulement ouvertes plus longtemps, généralement de 9 h. du matin à 5 h. du soir. Le prosecteur, qui est presque toujours un professeur extraordinaire, distribue les différentes parties des cadavres, de façon à ce que, dans un semestre, un étudiant ait disséqué en entier, un sujet, autant que faire se peut.

Chaque moitié gauche et droite du cadavre est distribuée entre cinq étudiants : l'un a la jambe, le second la cuisse, le troisième le ventre, la poitrine et le dos, le quatrième l'avant-bras et le bras, le cinquième la tête et le cou; la dissection des

organes se fait ensuite; les cadavres sont descendus chaque jour dans les caves et remontés seulement au moment de la dissection; grâce à ce procédé de diviser le travail et de ne garder les corps, dans les salles chauffées que pendant le temps nécessaire, on ne perçoit aucune mauvaise odeur en pénétrant dans les amphithéâtres des Universités allemandes.

Le professeur, le prosecteur et un ou deux assistants, se divisent le temps des dissections, de façon à ce qu'il y ait toujours l'un d'eux dans la salle; tous les jours ils examinent l'ouvrage des étudiants, souvent prennent leur place pour leur montrer comment ils doivent s'y prendre pour trouver un filet nerveux ou pour suivre un fin vaisseau; ils tiennent des notes sur l'assiduité et l'instruction des élèves.

L'enseignement clinique ne se donne pas exactement de la même façon que chez nous. Voici comment l'on procède : la veille ou plus généralement quelque temps avant la leçon, le professeur, accompagné de ses assistants et des étudiants des deux derniers semestres, qui font les pansements, prennent la température, le pouls, analysent les urines, en un mot font un service semblable à celui de nos externes, font la visite proprement dite. Il choisit un certain nombre de malades, comme présentant des types ordinaires de la maladie ou des exceptions utiles à connaître; l'heure de la leçon venue, les élèves des 5e et 6e semestres entrent; le professeur alors se rend avec eux près des malades choisis, leur fait remarquer les symptômes de la maladie et leur expose l'étiologie et le pronostic; de cette façon l'attention des débutants n'est pas fatiguée. Outre les leçons aux lits des malades, les professeurs de cliniques font des cours théoriques, dans lesquels ils passent en revue chaque semestre un certain nombre de chapitres de la clinique et de pathologie chirurgicale et médicale. Le professeur de chirurgie est chargé de l'enseignement de la médecine operatoire; cet enseignement se fait en été; il est exclusivement pratique.

Les opérations, sauf les urgentes, se font pendant le temps consacré à la leçon clinique; on opère toujours dans un amphithéâtre disposé à cet effet; les étudiants sont rangés sur des gradins, le chirurgien n'est entouré que des aides indispensa-

bles, disposés de façon à ne pas rendre difficile aux autres élèves la vue des moindres détails de l'opération.

Lorsqu'une opération urgente doit être faite, les étudiants sont avertis, autant que possible quelques heures à l'avance, par des affiches placardées dans tous les bâtiments de l'Université.

Il reste toujours, à tour de rôle, à la clinique d'accouchement, un certain nombre d'étudiants, car pour passer l'examen d'État, ils doivent présenter un certificat constatant qu'ils ont assisté à au moins quatre accouchements ; des chambres avec des lits sont mises à leur disposition.

Parmi les chaires, j'ai signalé une chaire de policlinique, c'est-à-dire une chaire pour la consultation des malades du dehors. Le malade qui vient à la policlinique est interrogé avec soin par le professeur, un de ses aides ou un élève, mais toujours sous la surveillance du professeur ; son histoire est inscrite sur un registre, en regard d'un numéro d'ordre ; on remet au malade un même numéro qu'il doit toujours rapporter en venant ; on inscrit aussi le diagnostic et le traitement ordonné ; de cette façon les étudiants tirent un véritable fruit de la consultation et le malade lui-même en bénéficie, car on peut suivre exactement la marche de l'affection.

Outre la policlinique générale dirigée par un professeur ordinaire, il existe généralement plusieurs autres policliniques spéciales (ophthalmologie, maladies mentales, odontologie, etc.) dirigées par des professeurs extraordinaires, des professeurs honoraires ou des privat-docent.

Organisation et recrutement du corps enseignant. — L'organisation et le recrutement du corps enseignant diffèrent totalement de ce que nous voyons chez nous : la base du recrutement est la concurrence, toutefois sans concours. De plus nous avons vu qu'une partie de l'enseignement des sciences médicales est donnée par les professeurs de la Faculté de philosophie ; une autre partie, comme nous le verrons plus loin, l'est par la Faculté de droit. Il nous est donc nécessaire, avant de parler de la Faculté de médecine, de passer rapidement en revue l'organisation de l'Université tout entière.

Les Universités allemandes sont des corps privilégiés, pouvant recevoir et donner, acheter et vendre, hériter et abandonner, jouissant en un mot d'une vie indépendante. Le gouvernement n'a qu'un seul représentant auprès de chaque Université, *le curateur;* il est chargé de transmettre au ministre les décisions du Sénat académique, de surveiller l'exécution des lois qui régissent l'Université, de veiller à la bonne administration des biens universitaires, à l'emploi de la subvention du gouvernement, pour les buts auxquels elle est destinée; mais il n'a aucune puissance effective; son droit se borne à annoter et à donner son avis sur les demandes que l'Université adresse au ministre. Mais, si le curateur n'a pas de puissance effective, il en a une morale très grande; son avis est généralement écouté. Souvent le curateur n'est autre que l'administrateur supérieur de la province dans laquelle se trouve l'Université; d'autres fois c'est un haut fonctionnaire auquel on donne cette place comme retraite; enfin, en Bavière, il n'y a pas de curateur, le recteur correspond directement avec le ministère bavarois, car l'organisation des Universités n'a pas été touchée par la proclamation de l'Empire d'Allemagne ; elles continuent à relever du gouvernement des pays dans lesquels elles se trouvent et ne sont, nullement, sauf Strasbourg, sous la direction des ministres de l'Empire.

Le premier personnage universitaire est le recteur, *rector magnificus*; il est élu chaque année, pour un an, par l'assemblée des professeurs ordinaires; c'est lui qui surveille la direction des études, préside la puissance législative de l'Université, *le sénat académique*; il représente l'Université, il signe en son nom; lui seul possède le sceau académique ; il administre les biens universitaires, souvent considérables (ainsi, la vieille Université de Greiswald ne reçoit du Gouvernement prussien qu'un quart de l'argent qui lui est nécessaire, les trois autres quarts viennent de ses biens propres; Marbourg n'en reçoit que le cinquième); il a la haute main sur les employés universitaires; il surveille la construction des bâtiments, le bon entretien de ces bâtiments, des collections, de la bibliothèque, des musées, etc., car tout cela appartient en propre à

l'Université et en relève directement; si chacun de ces établissements est dirigé par un professeur, néanmoins, le recteur conserve sur eux la haute direction.

Le Sénat académique est composé du recteur, du recteur sortant, des quatre ou cinq doyens et de quatre membres élus par les professeurs ordinaires; enfin comme membre permanent du juge académique (*Universität Richter* ou plus communément *Bierrichter*, comme les étudiants le nomment par moquerie, car son intervention a lieu généralement à l'occasion des trop copieuses libations auxquelles les étudiants d'outre-Rhin se livrent trop volontiers); chaque année les quatre ou cinq doyens et deux membres sont renouvelés; le recteur sortant remplace son prédécesseur, le sénat comprend ainsi quatre membres anciens qui assurent la continuité des affaires.

Les fonctions du recteur sont assez lourdes, car, outre toutes les charges que nous avons indiquées, c'est à lui et non à un employé subalterne, que l'étudiant, qui désire entrer dans l'Université, remet ses papiers; c'est le recteur qui l'interroge sur le but qu'il se propose, s'informe de l'état de sa fortune pour savoir s'il désire obtenir un secours pécuniaire pour faire ses études, se conduit en un mot envers lui comme le chef d'une grande famille.

Le doyen de chaque faculté est aussi élu pour un an par ses collègues de la Faculté; il doit surveiller les cours, s'assurer qu'ils sont faits exactement, que nul professeur ordinaire ou extraordinaire ou privat-docent ne quitte pour plus de trois jours la ville sans avoir averti; les doyens et le recteur ne peuvent s'absenter même pour vingt-quatre heures, sans en donner avis au sénat académique, au curateur et à leurs prédécesseurs qui les remplacent pendant leur absence.

Ils doivent assister à toutes les réunions du sénat académique, sans cela ils se voient frappés, s'ils n'ont pas d'excuses valables, d'une amende assez forte, qui fait retour à la caisse universitaire.

Le recrutement du personnel enseignant se fait de la façon suivante : lorsqu'un jeune docteur, qui généralement a déjà été assistant pendant deux ou trois ans d'un professeur, dé-

sire entrer dans une Université, ce qu'il fait rarement sans y avoir été au préalable engagé par les professeurs, qui croient voir en lui un homme capable d'enseigner il dépose entre les mains du doyen un mémoire original et, en même temps, une demande d'être admis; si le doyen et la Faculté y consentent, le doyen s'adjoint trois professeurs, désigne au candidat une heure et un jour, qu'il porte en même temps par voie d'affiches à la connaissance du public. Dans ces affiches, il fait connaître, outre le nom du candidat, le sujet de la thèse et ceux des propositions que celui-ci veut soutenir ; il invite dans cette affiche toutes les personnes, professeurs, docteurs, étudiants ou bourgeois qui le désirent, à venir argumenter avec le candidat. Ces affiches sont placardées dans l'Université et dans tous les bâtiments qui en dépendent. Le jour venu, le candidat, dans la grande salle académique, fait une leçon en latin (souvent on déroge à ce règlement et on emploie l'allemand), sur le sujet de sa thèse, puis il soutient ses propositions contre les membres du jury et toutes les personnes qui le combattent ou lui présentent des objections.

Le jury décide alors si la Faculté peut l'admettre (il est rare que son avis soit défavorable), puis elle fait transmettre par le curateur et le recteur une demande d'admission au ministre, qui ne refuse jamais. Le nouveau privat-docent doit débuter par une leçon publique faite en grande pompe dans la grande salle académique. En qualité de privat-docent, il fait des cours portés sur le programme de l'Université, cours que les étudiants suivent s'ils le veulent, car ils ne sont nullement obligatoires; généralement ce sont des cours complémentaires ou des cours que les professeurs devraient faire, mais ne font pas; j'ai vu enseigner ainsi la toxicologie, le système sanguin, des chapitres spéciaux de la physiologie de la médecine, etc.

Si son enseignement est bon, s'il publie en outre des travaux, qui démontrent sa valeur, l'Université où il est privat-docent ou une autre Université, le nomme professeur extraordinaire et lui donne un traitement. Comme professeur extraordinaire, il fait des cours généralement plus étendus que ceux qu'il faisait comme privat-docent; quelques-uns des cours

qu'il fait alors sont obligatoires; s'il continue à se montrer un bon professeur, un savant distingué ou un praticien instruit, une Université qui désire l'avoir lui offre une place de professeur ordinaire; il la refuse ou l'accepte, suivant que les offres qui lui sont faites lui paraissent ou non avantageuses.

Une des conséquences de cette organisation est que tous les professeurs n'ont pas, comme chez nous, un égal casuel (j'aurai plus loin l'occasion de parler de l'éventuel), non seulement d'une Université à l'autre, mais dans la même Université; rien n'est plus juste au fond; en effet, quelque bien composée que soit une faculté, il s'y trouve toujours quelques hommes qui ont une plus grande valeur que les autres; n'est-il pas juste de les récompenser? En règle générale, les professeurs des sciences préliminaires préparatoires à l'étude de la médecine, reçoivent un traitement proportionnellement plus considérable que les professeurs de cliniques, car les premiers se consacrent tout entier à leur enseignement et à leurs recherches, tandis que les seconds ne donnent qu'une partie de leur temps. Aussi ne voyons-nous pas, en Allemagne, cette égalité dans les traitements, qui, au fond, est la plus grande inégalité; en effet, il est injuste de traiter l'homme qui consacre son temps en entier à l'enseignement et aux recherches, comme celui qui n'y donne qu'une partie de son temps et de sa peine. Les Allemands, qui sont peut-être des idéologues en théorie, mais ne le sont pas (nous l'avons appris à nos dépens) en pratique, ont le bon sens de comprendre que celui qui donne tout ne doit pas être traité comme celui qui donne seulement un peu. Leurs professeurs de sciences accessoires, mieux traités que chez nous, se consacrent en entier à leurs travaux; c'est une chose passée absolument dans leurs mœurs : aussi ne les verra-t-on jamais, comme on le voit trop souvent dans les villes, surtout de province, exercer la médecine, afin de pouvoir parer aux dures nécessités de la vie. Lors de mon dernier voyage en Allemagne, je demandais à un célèbre professeur d'anatomie ce que ses collègues feraient, si lui ou les professeurs de physiologie, d'anatomie pathologique, etc., se mettaient à exercer la médecine; cette question lui parut si extraordinaire, qu'il ne la com-

prit pas d'abord, puis me dit: « Mais c'est une chose impossible, mais tout à fait impossible! » Comme j'insistais, il me répondit: « Le cas n'est pas prévu, mais certes, nous trouverions le moyen de ne pas le garder comme professeur. »

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET RÉNALE. — MORT PAR HÉMORRHAGIE INTESTINALE.

X..., 56 ans, palefrenier, entre le 24 février 1885, à l'hôpital Tenon, service du Dr Hanot. (Observation recueillie par M. Dumont, externe du service.)

Aucun antécédent héréditaire ; ne sait ce qu'est devenu son père. Sa mère serait morte à l'âge de 62 ans, d'une maladie inconnue. Il a plusieurs frères et sœurs, mais il ne sait comment ils se portent. Quant à lui, il s'est toujours très bien porté jusque cette année. Il y a trois mois, il aurait commencé à tousser; auparavant, il s'enrhumait facilement; il pouvait faire des courses très longues, monter les escaliers sans éprouver la moindre oppression. Cette toux a été en augmentant d'intensité. Les forces diminuèrent progressivement; en même temps, lors du moindre effort, il était pris d'oppression; la nuit, il transpirait. L'appétit avait disparu en partie; mais, depuis un mois, il se plaint surtout d'avoir la langue très sèche; en effet, aujourd'hui, elle est encore presque cornée; toutefois, les urines ne renferment rien d'anormal, et ne présentent ni sucre ni albumine. La température, elle-même, est peu élevée, 38°,2 le matin, 38°,2 le soir. Le pouls est assez fréquent, 90 pulsations. Les artères sont fortement athéromateuses. Rien d'anormal au cœur. Si on passe à l'examen de la poitrine, à la percussion, on ne trouve rien de spécial à noter en avant. En arrière, on trouve de la submatité des fosses sus et sous-épineuses du côté droit et dans une certaine étendue du poumon. Du côté gauche, un peu de submatité dans la fosse sus-épineuse. L'auscultation résente des modifications très

curieuses. C'est ainsi que, dans la fosse sous-claviculaire droite, on trouve une inspiration supplémentaire. Du côté gauche, l'inspiration est affaiblie. En arrière, du côté droit, on trouve cette même diminution de l'inspiration; mais elle porte également sur l'expiration, et cela dans les deux tiers supérieurs du poumon. Du côté droit de la fosse sous-épineuse, on trouve également une diminution de l'inspiration et de l'expiration; mais, au niveau de la bronche et de la partie inférieure du poumon, l'expiration est soufflante, et on ne trouve pas le moindre râle. Ce malade est très amaigri, marche très difficilement. Il n'a pas de diarrhée; il est plutôt constipé.

8 mars. Les symptômes sont les mêmes; a toujours la langue très sèche, et les urines, dont la quantité est de 2 litres 1/2 environ, ne renferment ni sucre ni albumine; elles sont claires, pâles. Polyurie nocturne, car le malade se lève quatre à cinq fois environ pour uriner. Avec l'acide nitrique, on a une coloration rouge due à l'urohématine. Mange très peu, ne se lève pas dans la journée; il ne peut rester assis sur son lit pendant un certain temps. Toujours de la fièvre, avec des variations très grandes du jour au lendemain.

Le 9. Dans la fosse sus-épineuse, du côté gauche, on trouve une diminution considérable de l'inspiration et de l'expiration. Pas de râles; mais, si on le fait tousser, on a une résonnance exagérée de la toux, qui prend un timbre métallique. Transpire beaucoup la nuit, et c'est surtout la partie supérieure du corps qui est le siège de la transpiration. Les crachats forment une purée purulente. Lors de l'entrée, on en a fait plusieurs préparations, et, dans aucun cas, on n'a pu constater l'existence de bacilles.

Le 13. Depuis quelques jours, les urines exhalent une odeur fétide; examinées au microscope, elles renferment une grande quantité de bacilles de la putréfaction. Lors de l'émission, elles sont claires et n'ont aucune odeur; mais elles ne tardent pas à se troubler, et renferment un dépôt blanchâtre très abondant. Filtrées, elles ne précipitent ni par la chaleur ni par l'acide azotique. Densité, 1,010. N'éprouve aucune douleur lors de la miction. La langue est toujours très sèche. Injection d'acide borique.

Le 15. Les urines sont moins purulentes. Mais le malade se plaint d'une grande difficulté pour avaler. Si on examine la gorge, on constate que la voûte palatine et le voile du palais sont le siège d'une rougeur très intense, et on voit à ce niveau un dépôt blanchâtre, qui se présente sous forme de petits points blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle, qui sont très confluents; on en trouve quelques-uns au niveau des commissures. Il est donc survenu du muguet.

Traitement : collutoire boraté.

Le 20. Va mieux. La déglutition est plus facile. Le muguet a disparu en grande partie. Les signes pulmonaires sont les mêmes.

Le 23. Toujours une grande sécheresse de la bouche. Toute trace de muguet a disparu. La rougeur du voile du palais n'existe plus. Les symptômes pulmonaires sont les mêmes. Mange un peu mieux. Il ne peut se lever immédiatement; il est pris de vertiges, d'éblouissements, et est forcé de se remettre au lit. La température oscille entre 38° et 39°. Les urines ont toujours cette odeur fétide, avec dépôt purulent assez abondant.

Le 28. Même état.

Le 16. Le malade, qui ne peut plus se lever, présente ce matin un anasarque généralisé aux membres supérieurs et inférieurs et au thorax. Le facies décoloré exprime la souffrance. La langue est sèche, anorexie presque complète. Polyurie très marquée, 4 litres environ d'urine purulente. A l'auscultation, les signes sont les mêmes, sauf, en arrière et à la base, diminution de l'inspiration et de nombreux râles sous-crépitants. Température, 39°,1, et 40° ce matin. Le pouls est fréquent, 100 pulsations.

Le 17. Cette nuit, une épistaxis assez prononcée. Les urines ont une teinte rougeâtre, et renferment quelques globules sanguins. Anorexie absolue. Température, 39°,3, 38°,8. Abattement, prostration très grande. Ne peut s'asseoir sur son lit. L'œdème s'accentue.

Le 28. Ce matin, en arrivant, nous sommes frappé de la pâleur du malade ; en le découvrant, nous le trouvons baigné dans le sang. Il venait d'avoir une hémorrhagie intestinale, et cela sans qu'il s'en aperçoive. Il y avait sur les draps environ 2 litres tant de matières fécales que de sang. L'œdème est limité aux membres inférieurs. Le pouls est faible, à peine perceptible.

Traitement : glace sur le ventre ; trois piqûres d'ergotine dans la journée; de la potion suivante : eau de tilleul, 100 gr.; sirop thébaïque, 30 gr.; ergotine, 4 gr.

Le 21. Est très abattu, la voix est faible, presque éteinte ; il se plaint de souffrir du côté gauche, au niveau du cæcum. Pas de météorisme abdominal. Langue sèche, collante, croûteuse. Un litre et demi d'urine. Ce matin, légère hémorrhagie. La face est pâle, œdématiée. On n'a pu prendre la température.

Traitement : lait glacé, vessie de glace sur le ventre. Potion : ergotine, 4 grammes; eau de tilleul, 100 grammes; sirop thébaïque, 30 grammes.

Le 22. L'abattement est encore plus accentué, ne remue plus dans son lit : impossible de lui faire prendre quoi que ce soit. L'hémorrhagie intestinale s'est arrêtée. La face est décolorée, ainsi que les muqueuses; pouls très faible. On constate l'existence d'une phlegmatia alba dolens du côté droit.

Le 23. Mort.

Autopsie. — On constate à l'ouverture de la cage thoracique qu'il existe, du côté gauche, des adhérences des poumons avec les plèvres. Celles-ci sont également très adhérentes au niveau du sommet, il est même impossible de les détacher sans intéresser le poumon. Pas d'épanchement. La surface du poumon droit présente au sommet une dépression du volume d'une noix. Si on incise le tissu pulmonaire, on note qu'il existe une caverne du volume d'un petit œuf, dont les parois sont anfractueuses; néanmoins, il est possible de comprendre l'obscurité des signes stéthoscopiques, car elle était placée profondément et recouverte par une masse de tissu pulmonaire de 2 à 3 centimètres. Tout autour, le poumon est farci de granulations grises; quelques-unes sont déjà en voie de ramollissement.

Le poumon droit est également infiltré de tubercules sous diverses formes.

Le *cœur* est mou, flasque; le myocarde est pâle, décoloré; au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes de l'aorte, on trouve quelques plaques athéromateuses.

Le foie n'est pas augmenté de volume; il a l'aspect du foie gras.

La rate ne présente rien d'anormal.

Le péritoine ne présente pas de granulations. Pas d'ascite.

Les ganglions du mésentère sont augmentés de volume. A la coupe, ils présentent en certains points la dégénérescence caséeuse.

L'intestin présente dans sa moitié inférieure de nombreuses ulcérations; celles-ci deviennent confluentes au niveau du cæcum ; là, on constate qu'il existe au milieu d'une ulcération un vaisseau du volume d'une plume d'oie qui est ulcéré, et dont la lumière était oblitérée par un caillot, et c'est lui qui a donné naissance à l'hémorrhagie qui a entraîné le malade.

Les reins, dont le volume est normal, présentent à leur surface des dépressions blanchâtres; si on les coupe, on voit qu'à ce niveau la substance corticale a subi la dégénérescence caséeuse; en certains points, il existe de véritables abcès.

Les uretères, la veine, la prostate et les testicules sont sains.

L'estomac présente des varicosités de petits vaisseaux.

L'hémorrhagie intestinale est facile à concevoir au cours de la tuberculose intestinale, à la période d'ulcération, et, de fait, il est loin d'être exceptionnel que les selles se présentent alors plus ou moins mélangées de sang.

Cependant, de par l'endartérité oblitérante spéciale au processus tuberculeux, il est rare que ces hémorrhagies atteignent un haut degré d'intensité, et, parmi les nombreux phthisiques que j'ai examinés, je n'avais encore observé que deux fois l'hémorrhagie intestinale foudroyante. Chez un de ces malades, soigné dans le service du professeur Lasègue, alors que j'avais l'honneur d'être son chef de clinique, il s'agissait de tuberculose aiguë à forme typhoïde, et l'hémorrhagie intestinale n'avait pas peu contribué à compliquer le diagnostic différentiel entre la phthisie aiguë et la dothiénentérie.

Dans l'observation présente, le malade a succombé rapidement à l'abondance extrême de l'hémorrhagie.

On est tenté de rechercher pourquoi certains tuberculeux, atteints d'ulcérations intestinales, présentent de telles hémorrhagies, tandis que d'autres malades, avec les mêmes ulcérations, seront à l'abri de cette complication. Le problème est souvent insoluble.

Chez notre malade, il y avait coexistence de tuberculose rénale et de tuberculose intestinale, et on peut se demander si les lésions rénales, en aggravant la dyscrasie sanguine, n'avaient pas entravé la coagulation intravasculaire au niveau des ulcérations, et préparé les phénomènes hémorrhagiques. Cette dyscrasie sanguine avait peut-être été également augmentée par la résorption partielle de l'urine altérée.

On le voit donc, la tuberculose intestinale peut se terminer brusquement par une hémorrhagie d'une violence telle qu'on ne saurait l'enrayer et contre laquelle le phthisique, déjà profondément débilité, est incapable de se défendre.

On remarque que, dès le début de l'évolution morbide, la langue était sèche comme il arrive chez les diabétiques et les albuminuriques : cette sécheresse de la langue semble ici avoir été le premier indice clinique de la lésion rénale.

Un petit point à noter encore. Le muguet se localisa nettement au voile du palais, d'ailleurs, il n'y a là rien de bien exceptionnel ; cette localisation anormale a déjà été constatée par divers observateurs, MM. Duguet (1) et Schachmann (2) entre autres.

(1) Société médicale des hôpitaux, 1883.

(2) France médicale, 1883.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Contribution à la physiologie et à la pathologie de l'estomac, par Petrone. (*Annales universelles de médecine*, septembre 1884.) — L'auteur a étudié les différents modes de la digestion stomacale sous l'influence de facteurs multiples et variés. Tels que : l'alcool, la bière, le vin, l'eau froide ou l'influence du séjour au lit, de la marche forcée, de l'application de linges chauds, ou de glace au creux épigastrique, enfin il a soumis à un contrôle nouveau l'ingestion de pepsine d'acide chlorhydrique et cela aussi bien à l'état normal que pathologique.

Voici les conclusions les plus intéressantes de ce consciencieux travail :

Action de l'alcool. Depuis les travaux de Cl. Bernard, il est généralement admis que l'alcool à faible dose active la digestion, tandis qu'il la retarde à doses élévées.

Kretschy qui a pu observer sur un homme atteint de fistule stomacale, pense que l'alcool produit toujours un retard appréciable sur les actes digestifs.

L'auteur, mettant à profit la facilité que nous possédons à l'heure actuelle pour vider l'estomac, a procédé comme suit. Il donne une quantité déterminée d'aliments avec ou sans addition de liqueurs alcooliques, puis à un moment précis il reprend le contenu stomacal et juge, par des procédés chimiques qu'il nous faut omettre, du degré de digestion.

En même temps, il fit des digestions artificielles, lesquelles lui démontrent que les liqueurs spiritueuses qui contiennent de 20 à 60 0/0 d'alcool, comme le rhum, le cognac, paraissent défavorables, à la digestion de l'albumine.

Sur l'homme, l'alcool à la dose de 10 à 20 0/0 du poids total des aliments ne ralentit pas la digestion ; à la dose de 20 à 40 0/0 ce ralentissement est obtenu ; à dose plus forte ce retard est certain.

Bière. Cette boisson a de toutes autres qualités qui ne peuvent être attribuées à la faible proportion d'alcool qui n'est pas supérieure à 2 ou 5 0/0, mais plutôt à l'action des phosphates alcalins dissous dans la bière. Quoi qu'il en soit, voici les curieuses conclusions auxquelles il aboutit. La bière prise à doses modérées (1 litre) ralentit la diges-

tion, en grande quantité (2 1/2 à 3 litres) elle la rend difficile, à plus forte dose l'arrêt est complet.

Vin. Les propositions suivantes sont encore plus inattendues. Le vin, qui contient de 6 à 10 0/0 d'alcool, retarde un peu la digestion (12 à 15 heures), celui qui en contient de 10 à 25 0/0 augmente encore ce retard (15 à 24 heures).

Le vin de Bordeaux se comporte comme la bière. (L'auteur attribue cette fâcheuse propriété à l'action d'une substance aromatique (?) contenue dans le vin.

Eau froide. Aucune influence à la dose d'un litre; ingérée en quantité plus grande, elle donne lieu à un retard sensible.

Repos au lit. Ne modifie pas la durée de la digestion.

Marche forcée. Retarde sensiblement la digestion dans la majorité des cas.

Linges chauds à l'épigastre. Abrège d'une bonne heure le travail digestif.

Vessie de glace. Sans action.

Pepsine et acide chlorhydrique. La pepsine et l'acide chlorhydrique chez les individus bien portants n'abrègent pas le temps de la digestion; chez les malades, au contraire, ils l'activent notablement.

En ce qui concerne les conclusions touchant à l'état pathologique de l'estomac, voici ce qu'écrit l'auteur:

Le catarrhe, l'ulcère, la dilatation de l'estomac non cancéreux présentent toujours une réaction due soit à l'acide chlorhydrique libre, soit au mélange d'acides organiques à celui-ci, soit enfin exclusivement à ces acides organiques.

Dans quelques cas de catarrhe gastrique et d'ulcération, dans tous les cas de cancer de l'estomac, l'acide chlorhydrique a disparu du suc gastrique.

Dans les premiers, le lavage, ou une diététique régulière fait reparaître l'acide; dans les seconds, la disparition en est définitive.

JUHEL-RÉNOY.

Oblitération de la trachée par un ganglion bronchique caséeux, erratique. Trachéotomie. Guérison, par PETERSEN. (*Deutsche med. Woch.*, nº 10, 1885.) — On a signalé dans quelques cas l'oblitération des canaux aériens par des ganglions bronchiques mis en liberté à la suite d'un travail de suppuration, mais la mort a toujours été le résultat d'un pareil accident. Ici la trachéotomie a sauvé la vie du sujet.

Une petite fille de 6 ans, née de parents tuberculeux, n'ayant offert cependant aucun signe de scrofule, ayant eu, à l'âge de 3 ans 1/2, une rougeole grave, a contracté au printemps une rubéole avec bronchite. Dès lors elle a perdu sa gaieté et souffre fréquemment d'accès de dyspnée ; c'est pour cela qu'on l'amène à l'hôpital le 8 août.

Le soir même survient, au moment où le médecin arrive, un violent accès de suffocation ; la situation est si grave qu'il paraît impossible de temporiser et qu'on se hâte de porter l'enfant dans la salle d'opérations. Elle est dans un état voisin de l'asphyxie au moment où la trachéotomie est pratiquée.

L'ouverture de la trachée ne procure pas à la petite malade un soulagement très appréciable ; aussi, l'auteur pense-t-il que l'obstacle est plus bas. Pour s'en assurer, il introduit délicatement dans la trachée une bougie élastique qui pénètre aisément jusqu'à la bifurcation des bronches. En retirant l'instrument, il constate, à l'extrémité, des fragments de matière caséeuse ; il n'hésite pas à les considérer comme des débris de ganglion bronchique mis en liberté par la suppuration, et pratique alors, à l'aide d'un cathéter de Nélaton, dont il a coupé l'extrémité, le curage de la trachée. Il extrait une masse de fragments ganglionnaires de dimensions variables, caséifiés et partiellement calcifiés. La toux expulse aussi plusieurs fragments.

Le résultat étant satisfaisant, la respiration devenant plus facile, l'auteur, au lieu de fixer une canule dans la trachée, maintient béante l'ouverture, au moyen de deux fils de soie passés dans les lèvres de la plaie trachéale. L'enfant ne tarde pas à s'endormir. Dans la nuit elle expectore plusieurs fragments dont un a la grosseur d'un pois : dès lors la cyanose disparaît complètement, la respiration est tout à fait libre.

Le lendemain, expectoration de mucosités, de débris caséifiés et calcaires.

Le 10 août, on adapte une canule, et le 15 août le rejet de matières solides cesse. Le 2 septembre, la plaie du cou est guérie. Rien dans les poumons. Les débris du ganglion bronchique ne contenaient pas de bacilles.

L. GALLIARD.

Rupture de l'aorte, par LEYDEN. (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 18 mai 1885.) — La rupture de l'aorte, suivie d'épanchement de sang dans le péricarde, est un accident rare. Le cas de Leyden a la plus grande analogie avec celui qu'on trouve représenté dans le bel atlas anatomo-pathologique de Cruveilhier.

En pratiquant l'autopsie d'un sujet de 69 ans, l'auteur constata que le péricarde était rempli de sang noir, récemment épanché, formant au cœur une enveloppe complète, d'un centimètre d'épaisseur. Or, cette hémorrhagie n'était pas le résultat d'une rupture du cœur, mais d'une large déchirure de l'aorte. Quand on ouvrit en effet ce vaisseau, on vit ses membranes interne et moyenne divisées par une *fente* transversale, intéressant presque toute la circonférence immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Cette fente donnait accès dans une sorte de petit anévrysme disséquant, au fond duquel existait une ouverture qui permettait à la sonde de pénétrer dans la partie supérieure du péricarde. Il y avait là des caillots fibrineux anciens se prolongeant jusque dans les valvules semilunaires; aussi pouvait-on affirmer que la déchirure de l'aorte existait déjà depuis un certain temps quand la perforation du péricarde était venue déterminer la mort soudaine.

Cette opinion était confirmée du reste par les faits cliniques: le malade avait été admis d'abord dans la division des affections nerveuses pour un accès épileptiforme; puis on avait constaté des râles disséminés aux bases et une dyspnée intense. L'auscultation du cœur ne révélait rien, mais on comptait 150 pulsations; les artères étaient athéromateuses. On apprenait que le malade avait eu, dix ans auparavant, des accès d'angine de poitrine et des contractures avec perte de connaissance.

Le médecin soupçonnait donc une affection de l'aorte.

Un matin, attaque épileptiforme, perte de connaissance, mort au bout de deux minutes. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la conduite à tenir en cas de déchirure du rein, par REEVES. (*Lancet,* 4 octobre 1884.) — M. Reeves, à propos d'une observation de contusion de la région lombaire, ayant occasionné une déchirure du rein, qui se termina par la mort, propose un plan de conduite qu'il n'a pas eu l'occasion, d'ailleurs, de mettre à exécution.

L'observation, qui est le point de départ du travail de M. Reeves, peut se résumer rapidement.

Il s'agissait d'un jeune homme de 14 ans, tombé d'un chariot, sur le côté droit. Il s'était fracturé la septième et la sixième côte. Un emphysème assez notable existait à l'entrée, mais aucune contusion apparente au niveau de la région rénale. Le soir, le malade urinait du

sang; l'hématurie continua ainsi dans des proportions modérées pendant 10 jours. Au début le malade se plaignait d'une forte douleur abdominale, qui avait été en s'améliorant. Le dixième jour, le malade tomba en défaillance et urina une grande quantité de sang presque pur. Cet écoulement persista aussi pendant vingt-quatre heures; avec la sonde on retira des caillots de la vessie.

La température s'éleva en même temps que le malade éprouvait du ténesme vésical très pénible. L'urine devint ammoniacale, et, malgré les injections d'acide *sclérotic* et les capsules de térébenthine, les symptômes vésicaux, loin de s'amender, augmentèrent. Pendant vingt-quatre heures, l'hématurie s'arrêta, puis reparut. La langue devint sèche, la température s'éleva, et un mois après son admission, après avoir présenté des symptômes de septicémie, dont le point de départ était évidemment vésical, et dans les derniers jours de péritonite, le malade mourait.

M. Reeves avait voulu faire l'ablation du rein contus, mais un de ses collègues le dissuada.

A l'autopsie on trouva un peu de sérosité sanguinolente dans l'abdomen; en arrière de la région lombaire droite, le péritoine était soulevé par une tumeur fluctuante; celle-ci était constituée par du sang, des caillots, et les débris du rein, dont il ne restait plus qu'un peu des extrémités supérieure et inférieure; tout le reste était en bouillie. En disséquant le hile, on trouve un anévrysme diffus de l'artère rénale. La vessie, distendue par des caillots, contenait de l'urine fétide, ses parois étaient épaissies, il y avait là une cystite évidente; le rein gauche, non contusionné, présentait les lésions d'une néphrite interstitielle d'origine récente.

Comme le fait remarquer M. Reeves, trois faits doivent être mis en évidence dans cette observation, qui est un bel exemple de la gravité des lésions traumatiques du rein : 1° la persistance de l'hématurie; 2° la cystite qui se développe par le fait de la présence des caillots dans la vessie; 3° la septicémie qui en est la conséquence.

Pour obvier à de pareils accidents M. Reeves ne voit que l'opération suivante, qu'on doit faire avant que l'hématurie n'ait épuisé le malade, ou que les symptômes septicémiques se soient montrés :

1° Il faut, par une incision lombaire, arriver sur le rein, enlever les caillots, et nettoyer avec soin la cavité qui résulte de l'épanchement sanguin. S'il est possible, par cette voie, on enlève les débris du rein, on trouve les vaisseaux rénaux, et on les lie. Mais cette seconde partie de l'opération peut être fort difficile et dangereuse; il

vaut mieux, dans ce cas, mettre un drain dans la plaie lombaire, et par la voie abdominale en incisant la ligne semi-lunaire, aborder en avant le rein.

On pourra plus facilement nettoyer ainsi la cavité abdominale et le bassin ; après avoir enlevé le rein, on fermera le péritoine en arrière par des sutures, de manière à supprimer toute communication de la cavité abdominale avec la plaie lombaire. La plaie abdominale sera alors fermée.

2° Comme complément à cette opération, il faudrait faire l'uréthrotomie externe, ou la cystotomie latérale pour aller débarrasser la vessie des caillots qu'elle contient, et prévenir ainsi la cystite et la septicémie qui en résulte, et le ténesme qui pourrait empêcher la guérison de la plaie abdominale.

Ainsi, comme le fait remarquer M. Reeves, son plan de conduite comporte trois opérations très sérieuses pour une même lésion. Mais cette lésion est, par elle-même, si grave, qu'il ne voit pas la possibilité d'y obvier autrement.

Il est malheureux que, pour nous convaincre, il ne puisse nous citer un cas de guérison, due à ce traitement. P. Reynier.

Hydronéphrose; rupture du sac, extravasation de l'urine dans la cavité péritonéale; opération; guérison; par John Taylor. (*Lancet*, 4 décembre 1884.) — Jeune fille de 15 ans. Depuis une semaine, quand elle entra dans le service de M. Taylor, elle souffrait du côté gauche de l'abdomen et de la poitrine; elle vomissait fréquemment.

Entre les côtes et le bassin, M. Taylor trouva, dans le flanc gauche, une tumeur fluctuante. Le 1er août, la malade eut un frisson, et la température s'éleva. Ayant porté le diagnostic d'hydronéphrose aiguë, et ayant pris conseil du Dr Savage, M. Taylor se résolut à intervenir, lorsque, le 3 août, il fut appelé en toute hâte pour voir la malade qui se mourait. Il la trouva en effet la figure anxieuse, grippée, vomissant constamment, se plaignant de douleurs dans l'abdomen, et disant qu'elle sentait que tout tournait autour d'elle. Les limites de la tumeur n'étaient plus aussi nettes; l'abdomen était ballonné et très sensible. La poche de l'hydronéphrose avait dû se rompre. Devant l'état alarmant de la malade, M. Taylor se résolut à faire immédiatement l'opération.

Incisant sur la ligne blanche, il ouvrit la cavité abdominale. Après avoir épongé l'urine épanchée dans cette cavité, et ne pouvant trouver le point par où elle s'était fait issue, avec un trocart il ponctionna

et vida la poche urineuse ; il sutura les bords de l'ouverture qui résulta de cette ponction aux bords de l'incision cutanée; cette dernière opération ne se fit pas sans difficulté, vu que les parois de la poche étaient très vasculaires, et se déchiraient facilement.

La plaie fut pansée avec de la ouate hydrophile ; un bandage abdominal fut appliqué.

Dès que l'opérée se réveilla, elle se sentit mieux. Le lendemain, les symptômes d'une péritonite formidable apparurent, et pendant deux à trois jours on désespéra presque de sauver la malade. Cependant tout s'améliora petit à petit ; le sixième jour les vomissements cessèrent, et la malade rendit un gaz par le rectum.

Une semaine après l'opération, l'urine ne s'écoulait presque plus au dehors par la plaie abdominale, mais la poche se remplit de nouveau et devint tendue. Pour M. Taylor, on aurait pu éviter cet accident en mettant, le jour de l'opération, un tube à drainage qui aurait empêché l'ouverture de se fermer.

Toujours est-il que, connaissant la minceur des parois de la poche, il n'osa pas dilater à nouveau cet orifice. Il préféra faire une nouvelle incision abdominale au côté externe de la première, ouvrit de nouveau la poche urineuse, et passa cette fois dans l'ouverture un tube à drainage en verre. A partir de ce moment, la malade alla de mieux en mieux. Elle a conservé son tube par où l'urine sort aisément jusqu'à présent.

Dès qu'elle fut plus complètement remise, on mit un bouchon au tube, de manière à permettre à la malade de garder son urine, et de ne vider sa poche qu'à de certains moments.

Cette jeune fille est restée ainsi depuis neuf mois ; elle est en très bonne santé. L'urine qui, au début, paraissait, à de rares intervalles, passer par l'uretère dans la vessie, à la fin sembla sortir en totalité par le tube abdominal. M. Taylor arriva à la conviction que l'uretère était complètement oblitéré. Etait-ce par un calcul? Il essaya de sonder; mais cet examen ne lui apprit rien.

Si la malade s'ennuie un jour de l'état dans lequel elle se trouve, M. Taylor se propose alors de faire une incision exploratrice dans la région lombaire, et s'il ne trouve aucun calcul, de lui enlever le rein.

Dr REYNIER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hématocèle utérine. — Antipyrine. — Castration chez la femme. — Erysipèle. — Opération césarienne.

Séance du 26 mai. — M. Charpentier offre, de la part de M. Bernutz, un important mémoire sur l'Hématocèle utérine, destiné surtout à élucider la pathogénie de cette affection. Ce n'est pas une maladie propre, spéciale; elle constitue simplement une entité anatomo-pathologique, que peuvent faire naître un assez grand nombre de maladies ou d'états morbides divers. M. Bernutz montre qu'il y a trois modes de formation de l'hématocèle.

Le premier est exceptionnel. Il ne s'agit pas, à proprement dire, d'une véritable hématocèle, mais on a affaire à une hématocèle pelvienne intra-péritonéale, qui suscite secondairement une péritonite enkystante. Cette hémorrhagie ne se distingue des autres hémorrhagies intestinales que parce qu'on y constate les vestiges d'un travail destiné à amener la guérison, mais en général stérile, qui manque dans les autres faits.

Dans le deuxième mode de formation, il y a préexistence au contraire à l'hémorrhagie pelvienne intra-péritonéale du cloisonnement de l'excavation du bassin, qui constitue depuis un temps plus ou moins long une cavité close, d'où il résulte que l'extravasation sanguine qui s'y accumule n'a qu'une abondance moyenne.

Dans le troisième mode de formation préexiste le plus souvent à l'hémorrhagie génératrice de l'hématocèle un cloisonnement de l'excavation de date plus ou moins ancienne, mais qui peut être incomplet, même manquer; l'hémorrhagie procréatrice de l'hématocèle survient dans le cours, parfois même le décours d'une pelvi-péritonite subaiguë, l'excavation sanguine étant fournie par les néomembranes qui tapissent la séreuse pelvienne.

— M. Roger lit le discours qu'il a prononcé à l'inauguration de la statue élevée à Bouillaud, à Angoulême, une de ces œuvres littéraires exquises auxquelles l'auteur nous a habitués.

— Communication de quelques indications de l'antipyrine, surtout dans la tuberculose fébrile, par M. Daremberg. L'auteur soumet quantité de graphiques dont l'étude l'a conduit à une règle générale qu'il formule ainsi : « Il faut donner la première dose de 1 gramme d'antipyrine avant le début de la fièvre, c'est-à-dire avant que le thermomètre ait atteint 37°,6 ; puis prendre un nouveau gramme toutes les fois qu'en une heure le thermomètre a monté de plus de trois dixièmes. En outre, même si le thermomètre n'a monté que de deux dixièmes en une heure, il faut cependant donner une dose ; si le malade doit prendre un repas, il convient de laisser un intervalle d'une heure entre une prise de médicament et un repas : sinon la digestion est pénible. »

En suivant cette règle, on n'a jamais ni sueurs considérables, ni vomissements ; ce qui arriverait si on administrait le médicament quand la fièvre est dans son plein. Il ne faut pas craindre d'atteindre 4 à 6 grammes par jour, car si l'on n'appuie pas la dose préventive, les pénibles sensations de fièvre ne sont que reculées. On peut continuer longtemps l'antipyrine à ces fortes doses sans aucun inconvénient.

L'antipyrine s'associe parfaitement aux médicaments tels que l'huile de foie de morue, la créosote, l'iodoforme, l'arsenic, qui attaquent d'autres symptômes et aussi avec les toniques comme les alcooliques, la viande crue, etc. Elle a paru peu utile dans les cas où la tuberculose prend une marche très rapide ; son action s'use à la longue, si les lésions ne se modifient pas ; quand on s'aperçoit de ce fait, il est bon de cesser son administration pendant trois jours et alors elle agit comme auparavant. Quand l'état du malade s'améliore, on diminue le nombre des doses ; mais il ne faut jamais supprimer la dose antifébrile ; quelquefois même cette dose suffit à donner de bonnes nuits et de bonnes journées aux malades. Pour atteindre le soulagement désiré il faut obtenir : 1° dans la forme fébrile avec accès franc une diminution des températures élevées et de leur durée ; 2° dans la forme pseudo-continue, une rémission des minima et des maxima.

L'antipyrine ne provoque pas les hémoptysies chez les tuberculeux ; mais elle ne semble pas les empêcher. Elle n'a pas l'inconvénient de la quinine de donner des bourdonnements d'oreilles, de l'inappétence et de l'abattement.

M. Dujardin-Beaumetz et M. Huchard ayant trouvé aux fortes doses les inconvénients que M. Daremberg dit éviter en prévenant la fièvre au lieu d'attendre que la fièvre soit dans son plein, sont d'avis que

la dose de 50 centigrammes suffit le plus ordinairement pour amener chez le phthisique un abaissement suffisant de la température. D'après eux, on peut même ne donner cette dose que tous les deux jours, l'effet antithermique se prolongeant dans le jour intercalaire.

M. Constantin Paul fait remarquer que la condition nécessaire pour l'efficacité de l'antipyrine, c'est qu'elle soit employée en cas de fièvre *non* continue.

Séance du 2 juin. — M. le professeur Duplay fait une communication du plus vif intérêt sur l'ablation des ovaires dans le traitement des fibro-myômes utérins et des ménorrhagies incoercibles. C'est en 1872 que, pour la première fois et presque en même temps, cette opération fut pratiquée par Battey et Hégar, pour une dysménorrhée très douloureuse avec exacerbations mensuelles. L'un et l'autre s'étaient basés sur ce fait indéniable qu'après la ménopause, la vie génitale prend fin; non seulement la vie génitale dans son activité physiologique, mais aussi dans l'ensemble des troubles morbides qui se rapportent à son fonctionnement. Ils ne tardèrent pas à avoir de nombreux imitateurs, et M. Tissier n'a pas relevé moins de 171 exemples de castration chez la femme, tous à l'étranger.

M. Duplay est le premier qui l'ait pratiquée en France.

Il s'agissait de deux cas de ménorrhagies incoercibles avec fibromyôme utérin. M. Duplay se fondant sur ce double effet de la cessation des fonctions des ovaires: l'un, physiologique, l'arrêt des hémorrhagies, l'autre, d'observation clinique, la rétrocession des fibromyômes utérins, s'est décidé à l'opération de Battey. Nos lecteurs ont trouvé plus haut les deux observations si complètes qu'il a rapportées devant l'Académie.

— M. le Dr Landolt lit un mémoire sur la ténotomie du muscle oblique inférieur.

Séance du 9 juin. — M. Verneuil passe en revue la discussion qu'il a provoquée au sujet de l'érysipèle, de son traitement curatif et prophylactique, de sa diminution et des causes qui l'ont amenée. Cette diminution n'est pas contestée et elle est due aux nouveaux pansements antiseptiques, sous quelque forme qu'ils se présentent. Mais, si puissante que soit la méthode antiseptique, elle ne peut garantir les hôpitaux contre l'invasion de l'érysipèle venu de dehors. C'est pourquoi M. Verneuil demande que la discussion aboutisse à l'adoption d'un vœu tendant à réclamer de l'administration municipale l'iso-

lement des érysipélateux. Cela se fait dans la médecine vétérinaire, ajoute M. Bouley ; ce que nous faisons pour les animaux, il doit être possible de le faire pour l'homme. MM. Trélat et Verneuil doivent s'entendre pour proposer une rédaction définitive à faire voter par l'Académie.

Séance du 16 juin. — M. Féréol lit une notice sur la vie et les travaux de M. Noël Gueneau de Mussy.

— Rapport de M. Gueniot sur un travail de M. le Dr de Closmadeuc, de Vannes, intitulé : « Opérations césariennes ».

C'est le résumé de trois opérations césariennes d'une extrême gravité, exécutées par le même chirurgien et toutes trois terminées de la manière la plus heureuse. Sur les individus dont l'existence était en jeu, trois mères et deux enfants sont sauvés ; le troisième enfant, sans nul doute, l'eût été comme les autres, si la mort ne fût survenue avant l'intervention du chirurgien. Ces résultats remarquables ne sont le fruit ni d'une méthode opératoire nouvelle, ni de moyens de traitements nouveaux.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Pour rendre ces succès moins rares, il sera bon de faire bénéficier plus largement l'hystérotomie des acquisitions thérapeutiques de la chirurgie contemporaine. Les insuccès étaient dus, soit à la péritonite, soit à l'hémorrhagie ; le but à atteindre est de supprimer ces deux complications ou de les réduire à une extrême rareté. Pour le premier point, M. Guéniot conseille les médications antiseptiques et la suppression de toute souillure. Pour obtenir cette dernière, il suffit d'opérer hors du ventre, c'est-à-dire de faire proéminer la matrice entre les lèvres de la plaie abdominale avant de l'inciser, puis extraire le fœtus et les annexes, exciter l'utérus à se rétracter, fermer son ouverture, et ne rentrer l'organe bien net dans la cavité de l'abdomen, qu'après s'être assuré que l'hémostase est complète. Il est encore plus essentiel d'éviter toute contamination secondaire ; et pour cela : 1° fermer la plaie utérine au moyen d'une suture appropriée ; 2° procurer une issue facile à toutes les sécrétions du champ opératoire.

Quant aux complications hémorrhagiques, il conseille de diminuer autant que possible la longueur de la plaie utérine qui ne doit pas excéder 13 centimètres, de faire écouler le liquide amniotique avant de commencer l'opération, et de se pourvoir toujours, en prévision d'une inertie utérine, de substances propres à la combattre (ergotine, glace, électricité, etc.).

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Régions excito-motrices du cerveau. — Hémaspectroscope. — Urines. — Myopie progressive. — Intensité des sensations. — Protubérance. — Acide urique. — Victor Hugo. — Pyridine. — Antiseptiques. — Calorimètre enregistreur. — Locomotion. — Anesthésie artificielle. — Arsenic. — Aseptol. — Digitaline. — Queue de l'embryon humain. — Marche. — Diphthérie.

Séance du 11 mai 1885. — M. Vulpian adresse une note sur la raison de l'impuissance des excitants mécaniques à mettre en jeu les *régions excito-motrices du cerveau* proprement dit.

— M. Maurice de Thierry adresse une note sur un nouvel appareil dit *hémaspectroscope*. Cet instrument sert à déceler des quantités infinitésimales de sang dans les taches sur le linge, le bois, les métaux, etc. Il peut être utilisé aussi dans tous les cas où il y a lieu d'appliquer le procédé de la spectroscopie par absorption. Il repose sur les principales propriétés optiques de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduite qui donnent, l'une deux bandes d'absorption situées entre les raies *D* et *E* du spectre, et l'autre une bande unique connue sous le nom de bande de Stockes, située entre les deux précédentes.

— M. A. Villiers adresse une note sur les *urines pathologiques*. Il admet que les *urines* ne contiennent pas d'alcaloïdes à l'état normal. Dans tous les états pathologiques il se forme, dans certains organes, des alcaloïdes qui passent par le courant de la circulation et doivent s'éliminer par les reins; si l'élimination est moins rapide que la formation, il survient une véritable intoxication.

De là peut-être un grand nombre de cas mortels devant être attribués à des lésions rénales produites, soit par une cause étrangère, soit par l'action même des poisons sur les organes, lésions qui diminueraient leur action éliminatrice.

— Un mémoire de M. H. Dransart a pour objet la théorie circulatoire de la *myopie* et la guérison de la *myopie progressive* par l'iridectomie et la sclérotomie. Dans tous les cas de *myopie progressive* dont l'acuité visuelle est réduite à un quart et même à moins, et dont les progrès n'ont pas pu être arrêtés par les moyens thérapeutiques ordinaires, il y a lieu de pratiquer l'iridectomie ou la sclérotomie, qui arrêtent les progrès du mal, maintiennent l'acuité visuelle et peuvent même l'augmenter ou la faire revenir quand elle a disparu. L'iridec-

tomie pouvant, avec l'aide d'un traitement approprié, guérir un quart des décollements de la rétine et en améliorer les deux tiers, il y aura lieu d'y procéder comme mesure prophylactique du décollement rétinien; on supprimera ainsi le facteur principal de la cécité par *myopie*.

— M. Aug. Charpentier adresse une note sur la mesure de l'*intensité des sensations* et en particulier des sensations colorées.

Les résultats obtenus par l'auteur, dès 1883, avec quatre couleurs, lui permettent de déterminer, pour une *intensité* quelconque de la lumière excitatrice, la nouvelle quantité de lumière nécessaire à ajouter pour produire un nouveau degré de *sensation*, c'est-à-dire pour déterminer les degrés successifs de la *sensation*.

M. Charpentier conclut ainsi : les anomalies constatées depuis longtemps dans la comparaison de la clarté des diverses couleurs à différents degrés d'*intensité*, reposent uniquement sur ce fait que la fraction différentielle varie en même temps et dans le même sens que la réfrangibilité des couleurs, l'éclairage ayant, d'autre part, la même influence pour toutes les couleurs.

Séance du 18 *mai* 1885. — M. Bitot adresse une note cherchant à établir que le *centre de la protubérance* est le nœud des facultés supérieures. Voici les conclusions de ce travail :

1° Les lésions bornées à l'un des côtés de la *protubérance* annulaire, par conséquent avec conservation du raphé, peuvent retentir sur la parole et l'intelligence, mais le trouble qu'elles amènent est transitoire;

2° Les destructions très étendues de la *protubérance* annulaire, embrassant le raphé, coïncident constamment et absolument avec la perte de la parole et de l'intelligence;

3° La destruction unilatérale, grande ou petite, qui envahit la portion centrale du raphé, produit toujours successivement la perte de la parole et de l'intelligence;

4° Les lésions même très limitées de la *protubérance* annulaire, pourvu qu'elles soient situées sur son centre, détruisent la parole et l'intelligence;

5° Les lésions qui embrassent toute la *protubérance* annulaire, moins le raphé, n'entraînent pas, à leur suite, la perte de la parole et de l'intelligence;

6° On ne doit pas recourir au voisinage du centre bulbaire pour expliquer la mort produite par lésion du centre protubérantiel. Cette

dernière n'anéantit immédiatement que l'intelligence et respecte la vie végétative, au moins un certain temps, tandis que la lésion du centre bulbaire fait tout cesser à la fois et instantanément : elle foudroie, parce que l'influence du passage du sang est aussi indispensable au jeu de l'encéphale qu'à celui du cœur et du poumon ;

7° La portion centrale du raphé protubérantiel constitue donc physiologiquement un véritable centre pour les fonctions supérieures ;

8° L'existence du centre intellectuel dans la *protubérance* annulaire implique la négation des localisations psychiques dans l'écorce cérébrale. Cette écorce recueille toutes les impressions qui lui sont apportées par les organes des sens. C'est en elle que les impressions, véritable nourriture, sont prises et élaborées par la force intellectuelle, à l'entretien et au perfectionnement de laquelle elles sont indispensables. Centre pour les organes des sens, l'écorce cérébrale n'est qu'une périphérie pour la *protubérance* annulaire, comme le poumon pour le bulbe. La lésion du *centre protubérantiel* fait cesser l'intelligence, comme celle du bulbe met fin à la respiration et à la circulation ; au contraire, dans les deux cas, la périphérie peut être profondément altérée sans qu'il en résulte une atteinte mortelle pour le centre. Le centre prime la périphérie. Dès lors, il n'y a plus lieu de s'étonner qu'après une apoplexie cérébrale quelconque, ou bien la destruction traumatique ou pathologique d'un bloc cérébral, l'intelligence puisse quelquefois, c'est-à-dire quand la commotion n'a pas été trop forte, reprendre son exercice habituel. Seule, la destruction de la partie *centrale* du raphé *protubérantiel* anéantit l'intelligence subitement, absolument et sans retour.

— Présence de l'*acide urique* dans la salive, dans le mucus nasal, pharyngé, bronchique, utéro-vaginal. Note de M. Boucheron. — Les glandes salivaires ont non seulement pour fonction de sécréter de la ptyaline, mais aussi d'excréter certaines substances en excès dans l'organisme, telles que l'*acide urique* chez les uricémiques, l'iodure de potassium, le plomb, le mercure, les ptomaïnes, etc.

Les glandes à sécrétion muqueuse simple, comme les glandes des fosses nasales, du pharynx, des bronches, de l'utérus, etc., peuvent aussi excréter anormalement de l'*acide urique*, et autres substances de déchet, ainsi que l'auteur l'a vérifié directement en se servant de la réaction caractéristique de la murexide ; c'est-à-dire que, à côté de la sécrétion normale, il existe une excrétion accidentelle supplémentaire. Voici quelques particularités de cette fonction supplémentaire :

Chez un sujet excrétant une quantité modérée d'*acide urique*, la

présence d'un corps sapide dans la bouche fait disparaître momentanément l'*acide urique* de la salive, la sécrétion ptyalinique se substitue à l'excrétion de l'*acide urique*.

Le tabac chez les fumeurs ne modifie que peu l'excrétion *urique* salivaire. En rejetant sa salive chargée d'*acide urique*, le fumeur diminue d'autant la quantité d'*acide urique* en circulation.

L'excrétion supplémentaire d'*acide urique* par les glandes annexées au tube digestif doit faire admettre que l'*acide urique* excrété par le rein ne représente pas toute la quantité fabriquée par l'organisme.

La goutte glandulaire et certains catarrhes nasaux, pharyngiens, bronchiques, stomacaux, utéro-vaginaux, conjonctivaux, etc., sont des manifestations de ces excrétions supplémentaires des déchets de l'économie, dont l'*acide urique* est le plus facile à déceler.

La présence d'une grande quantité d'*acide urique* dans la salive peut être un signe prémonitoire des accidents uricémiques et un signe diagnostique de la nature de ces accidents.

Le procédé à employer en clinique pour la recherche qualitative rapide de l'*acide urique* est la réaction de la murexide. Cette coloration rouge peut être obtenue ici en faisant réagir successivement les vapeurs d'acide azotique et d'ammoniaque sur quelques gouttes de salive desséchées lentement au bain-marie dans une capsule de porcelaine.

Séance du 25 *mai* 1885. — Après l'adoption du procès-verbal de la dernière séance, la séance est levée en signe de deuil de la mort de *Victor Hugo*.

Séance du 2 *juin* 1885. — Du traitement de l'asthme nervo-pulmonaire et de l'asthme cardiaque par la *pyridine*. Note de M. Germain Sée. — Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

1° Quelle que soit la forme de l'asthme, qu'il soit nerveux, emphysémateux, catarrhal; que l'asthme soit primordial, d'origine goutteuse ou dartreuse, l'iodùration constitue la véritable méthode curative. Quand l'iodisme survient, c'est la *pyridine* qui trouve son emploi et doit être considérée comme le moyen le plus certain de guérir les accès. C'est le meilleur palliatif, tandis que l'iode est le remède efficace.

2° La *pyridine* est supérieure à l'injection de morphine, son action est plus durable et bien plus inoffensive.

3° Dans l'asthme nervo-pulmonaire simple, on peut faire cesser ainsi

les accès d'une manière complète. Pour l'asthme grave compliqué de lésions pulmonaires permanentes, la durée du traitement doit dépasser huit à dix jours pour consolider l'amélioration obtenue. Lorsqu'il s'agit enfin de l'asthme cardiaque, avec ou sans complications rénales et hydropiques, la *pyridine* peut rendre les plus grands services pour combattre le plus persistant, le plus pénible des phénomènes qui tourmentent les cardiaques : c'est l'oppression, soit continue, soit paroxystique.

— Action des *antiseptiques*, l'iodure et le chlorure mercuriques, sur les organismes supérieurs. Note de MM. A. Mairet, Pilatte et Combemale. — Les expériences ont été faites sur dix chiens. Pour ces deux *antiseptiques*, les auteurs ont constaté : que l'animal succombait lorsque les doses injectées dépassaient la proportion de 0 gr. 0021 par kilogramme du poids du corps; que la mort était d'autant plus rapide que la dose était plus considérable; que, au-dessous de la dose limite l'animal résistait, il est vrai, mais qu'il éprouvait certains accidents pouvant durer de deux à quatre jours; que la proportionnalité entre les doses et le poids de l'animal était vraie lorsque l'animal était vigoureux, mais ne l'était plus s'il était déjà antérieurement affaibli.

Des différences légères existent seulement entre l'iodure et le chlorure mercuriques.

— *Calorimètre enregistreur* applicable à l'homme. Note de M. A. d'Arsonval. — L'auteur a imaginé un nouvel appareil, d'une installation simple et d'une exactitude suffisante pour ce genre d'études et grâce auquel il a pu entreprendre une série de recherches, tant sur l'homme sain que sur l'homme malade, recherches dont il réserve les résultats pour une prochaine communication.

— *Locomotion* de l'homme. Note de M. Marey. — Le savant professeur du Collège de France poursuit ses études sur ce sujet et soumet à l'appréciation de ses confrères de l'Académie les remarquables images stéréoscopiques qu'il est parvenu à obtenir des trajectoires que décrit dans l'espace un point du tronc pendant la marche, la course et les diverses allures. Ces images, vues au stéréoscope, donnent un relief parfait, et confirment pleinement les expériences de M. Carlet sur la trajectoire d'un point du tronc dans la marche.

— Sur une espèce d'*anesthésie artificielle*, sans sommeil, et avec conservation parfaite de l'intelligence, des mouvements volontaires, des sens et de la sensibilité tactile. Note de M. Brown-Séquard. — Le 28 décembre 1882, l'auteur annonçait que, sous l'influence d'une ir-

ritation de la muqueuse du larynx, la sensibilité à la douleur disparaissait plus ou moins complètement dans toutes les parties du corps. Il montrait ensuite que c'est par une influence inhibitoire exercée par les nerfs laryngés supérieurs sur les centres nerveux que ce phénomène se produisait et que l'on pouvait, à volonté, faire qu'il se montrât partout ou presque uniquement dans l'une des moitiés du corps.

Aujourd'hui, M. Brown-Séquard communique les nouveaux résultats qu'il a obtenus depuis cette époque et les effets qu'il a observés dans ses expériences sur l'homme, et tire, de tous les faits qu'il rapporte, cette conclusion que : sous l'influence d'une irritation de la muqueuse laryngée, la sensibilité à la douleur peut disparaître pendant un grand nombre d'heures, chez l'homme comme chez les animaux, sans que l'intelligence, les sens et les mouvements volontaires soient troublés à un degré quelconque.

— L'*arsenic* du sol des cimetières, au point de vue toxicologique. Note de MM. Schlagdenhauffen et Garnier. — Des expériences, entreprises depuis trois ans, sur le rôle, dans les recherches toxicologiques, de l'*arsenic* contenu naturellement dans le sol des cimetières, ces deux auteurs ont déduit les conclusions suivantes :

1° L'*arsenic* se trouve disséminé en quantités variables et souvent très considérables dans divers terrains des Vosges. Les terres sablonneuses rouges semblent en renfermer le plus. Les cimetières de ces localités sont donc nécessairement établis sur un sol *arsenical*. L'*arsenic* contenu dans ces terrains existe probablement à l'état d'arséniate de fer; ce dernier est très légèrement soluble dans l'eau bouillante, contrairement à ce qu'on avait admis jusqu'à présent, mais résiste complètement à l'action de l'eau à la température ordinaire et ne peut être entraîné par les infiltrations d'eau pluviale.

2° L'*arsenic*, abandonné sous une forme quelconque (acide arsénieux, arsénite et arséniate alcalin), en solution aqueuse, au laboratoire, au contact d'une terre argilo-calcaire et ferrugineuse, se transforme peu à peu à la température ordinaire en dérivés solubles, qui sont retenus par la terre. Cette transformation paraît accélérée par la chaleur du bain-marie.

3° Un composé *arsenical* quelconque, même très soluble (arséniate de potassium), introduit dans un sol naturel argilo-calcaire et ferrugineux, et soumis à l'action des infiltrations pluviales à la température des diverses saisons se comporte de la même façon qu'au laboratoire au contact d'une terre de même nature et d'un excès d'eau. S'il est insoluble, il le reste; s'il est soluble, au contraire, il devient

peu à peu insoluble, et assez rapidement pour qu'à des profondeurs de $0^m,60$ et $0^m,90$ au-dessous de l'endroit où il a été déposé, on n'en puisse déceler la moindre trace, même au bout de quatorze mois.

Ces résultats corroborent ceux qu'a obtenus Orfila en 1847, dans l'affaire Nicolas Noble, et prouvent péremptoirement l'impossibilité de l'entraînement de l'*arsenic* du sol par les eaux d'infiltrations pluviales jusqu'au contact d'un cadavre inhumé dans un terrain arsenical.

— *Séance du 8 juin* 1885. — De l'acide orthoxyphénylsulfureux ou *aseptol*. Note de M. E. Serrant. — L'*aseptol* est un corps bien défini, analogue à l'acide salicylique, auquel il est parallèle comme structure moléculaire, et se présente sous la forme d'un liquide sirupeux, de couleur rose ou rougeâtre, dont l'odeur, toute spéciale, n'est pas désagréable comme celle de l'acide phénique. Il possède des propriétés antiseptiques, antiputrides et antifermentescibles des plus remarquables, et présente, sur l'acide phénique, une supériorité très réelle par sa grande solubilité dans l'eau, son peu de causticité, l'absence à peu près complète de toute toxicité, et son antisepticité trois fois supérieure à celle de l'acide phénique.

— Sur une nouvelle réaction de la *digitaline*. Note de M. Ph. Lafon. — L'auteur fait connaître un nouveau procédé qui permet de différencier plus nettement qu'on n'a pu le faire jusqu'ici les nombreux produits employés en thérapeutique sous le nom de *digitaline*. Ce procédé, très sensible, consiste dans le traitement d'une trace de *digitaline* par un mélange d'acide sulfurique et d'alcool, auquel on ajoute ensuite une goutte de perchlorure de fer. On voit alors le mélange prendre une belle coloration bleu verdâtre, qui persiste pendant plusieurs heures.

— Sur la *queue de l'embryon humain*. Note de M. H. Fol. — L'*embryon humain* présente-t-il jamais à l'extrémité postérieure de son corps quelque chose qui mérite le nom de queue? Telle est la question à laquelle l'étude de deux *embryons humains* a permis à l'auteur d'apporter une contribution importante.

De cette étude, il résulte que l'*embryon humain*, pendant la cinquième et la sixième semaine de son développement, est muni d'une queue incontestable, régulièrement conique, allongée, et qui mérite, sous tous les rapports, le nom de *queue*. Cet organe, ajoute M. Fol, évidemment dépourvu de toute utilité physiologique, doit-être classé au nombre des organes représentatifs.

— Variations de la durée du double appui des pieds dans la *marche de l'homme*. Note de M. Demany. — Les expériences entreprises par l'auteur sur cette question lui ont donné les résultats suivants :

1° Pour toute fréquence des pas, il y a dans la *marche* une phase de double appui. Mais la durée de ce double appui diminue plus vite que celle du demi-pas, quand la marche s'accélère. Les écarts extrêmes ont été de 1/4 à 1/8e de la durée du demi-pas, soit, en valeur absolue, de 7/40es à 2/40es de seconde.

2° Sous l'influence de la charge portée, accrue graduellement de zéro à 40 kilogrammes, la durée du double appui s'accroît au point d'atteindre presque la moitié de la durée du demi-pas.

3° La fatigue du marcheur allonge chez lui la période du double appui.

— *Séance du* 15 *juin* 1885. — Etudes expérimentales sur les *affections diphthéritiques* des animaux. Mémoire de M. G. Colin. — Dans ce nouveau travail, l'auteur a cherché d'abord à voir si la *diphthérie* des enfants est susceptible de se transmettre aux animaux, afin de résoudre la question de savoir si la maladie constitue une seule unité pathologique qui s'échange entre l'espèce humaine et les espèces animales. Bretonneau avait déjà tenté, sans succès, des inoculations dans ce but; mais on ne sait ni de quelle manière, ni sur quels animaux. Aussi il y avait lieu de reprendre ses tentatives, notamment sur l'espèce porcine, qui paraît plus apte que toutes les autres à contracter la *diphthérie*, car elle est sujette à une angine pseudo-membraneuse analogue à l'angine couenneuse de l'homme. Celles que M. Colin a faites montrent que les produits de la *diphthérie* des enfants ne provoquent pas dans l'arrière-bouche, le larynx ou ailleurs, d'exsudats à forme *diphthéritique*. Dès lors, il semble que, si les affections pseudo-membraneuses des animaux sont spécifiques, leur spécificité est d'une autre nature que celle de la *diphthérie* humaine.

Dans les expériences qui ont eu ensuite pour objet la *diphthérie* des oiseaux de basse-cour, l'auteur s'est attaché à déterminer les produits aptes à transmettre la maladie, le degré de leur virulence et les conditions dans lesquelles ils peuvent jouer le rôle d'agents contagifères.

VARIÉTÉS.

NÉCROLOGIE. — NOMINATIONS. — CHAIRE D'HYGIÈNE. — CONCOURS.
PRIX DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Nécrologie. — Le corps médical des hôpitaux de Paris vient de faire une perte considérable dans la personne de M. Noël Gueneau de Mussy, officier de la Légion d'honneur, agrégé libre de la Faculté de médecine. Parmi les titres scientifiques nombreux qu'il a laissés, nous devons rappeler ses *Cliniques médicales* dont il venait de terminer le quatrième volume qui renferme comme les précédents plusieurs chapitres marqués au coin d'une personnalité et d'une valeur originale russe.

Presque en même temps s'éteignait à 47 ans, à New-York, le Dr Picard, un des élèves les plus distingués de Claude Bernard, ancien professeur de physiologie à la Faculté de Lyon.

La diphthérie vient encore de faire une nouvelle victime parmi les élèves des hôpitaux. M. Wilbien a succombé en quelques jours à une diphthérie maligne, contractée dans le service de M. le professeur Grancher à l'hopital des Enfants-Malades.

Corps de santé militaire. — M. le médecin inspecteur Didiot est nommé médecin inspecteur général, en remplacement de M. Legouest admis au cadre de réserve.

M. le médecin inspecteur Baudouin est nommé directeur du service de santé.

M. Villemin, professeur au Val-de-Grâce, est nommé au grade de médecin inspecteur.

— La Faculté de médecine de Paris vient de désigner pour la chaire d'hygiène vacante, par la retraite de M. Bouchardat, en première ligne M. Proust, en seconde ligne M. Landouzy.

— Par décret en date du 29 mai, les agrégés des Facultés de médecine nommés à la suite du concours de 1886, n'entreront en exercice que le 1er novembre 1887; la durée de leur exercice sera de huit années.

Un arrêté ministériel fixe à quarante-huit le nombre des places d'agrégés des Facultés de médecine, qui seront mises au concours en 1885-86.

— Le jury du concours pour la nomination à une place d'accoucheur des hôpitaux, se compose de MM. Benj. Anger, Porak, de Saint-Germain, Guéniot, Lucas-Championnière, Mesnet et Marc Sée.

— Un deuxième concours pour deux places de médecin du Bureau central, s'est ouvert le vendredi 12 juin. Le jury se compose de MM. Potain, Mauriac, Cornil, Raymond, Gingeot, Lannelongue et Moissenet.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1885.

Prix de l'Académie. — Des corps étrangers dans les articulations (MM. Verneuil, Perrin, Lannelongue).

Prix Portal. — Des causes et de la nature de l'angine de poitrine (MM. Hérard, Bucquoy, Peter).

Prix Civrieux. — De l'hémichorée et de ses rapports avec les affections cérébrales (MM. Lancereaux, Dechambre, Mesnet).

Prix Barbier. — Moyens de guérison des maladies reconnues le plus souvent incurables (MM. Vulpian, G. Sée, Bernutz).

Prix Capuron. — Altérations du placenta ; leur influence sur l'état du fœtus. Applications médico-légales (MM. Blot, Brouardel, Hervieux).

Prix Desportes. — Meilleur travail de thérapeutique médicale pratique (MM. Féréol, Siredey, Vidal).

Prix Buignier. — Meilleur travail sur les applications de la physique ou de la chimie appliquées aux sciences médicales (MM. Regnauld, Giraud-Teulon, Schutzenberger).

Prix Daudet. — De l'actinomycose (MM. Fournier, Bourdon, Besnier).

Prix Vernois. — Meilleur travail sur l'hygiène (MM. Guéneau de Mussy, Léon Colin, Lagneau).

Prix Amussat. — Travail ou recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important de la thérapeutique chirurgicale (MM. Tillaux, M. Sée, Le Fort).

Prix Itard. — Meilleur mémoire de thérapeutique appliquée ou de médecine pratique (MM. Hardy, Roger, Constantin Paul).

Prix Stanski. — Sera décerné à celui qui aura démontré le mieux l'existence ou la non existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

Prix Saint-Léger. — Expérimentation qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goitreuses.

Prix Saint-Paul. — Remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la diphthérie.

Prix de la Commission de l'hygiène de l'enfance. — Rechercher quels peuvent être les rapports de la syphilis et du rachitisme dans la première enfance.

BIBLIOGRAPHIE.

Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses, par MM. Cornil et Babès (1 vol. avec atlas, contenant 150 figures en noir et en couleurs dans le texte et XXVII planches en chromolithographie. Paris, F. Alcan, 1885). — Cet important ouvrage était impatiemment attendu. Ceux qui se vouent à l'étude de la microbiologie manquaient encore de guide; il leur fallait chercher, souvent à grand'peine, les mémoires originaux épars dans les divers recueils de France ou de l'étranger. La difficulté à se procurer les documents n'est pas un des moindres obstacles qui hérissent la science nouvelle.

La situation était analogue à celle où se trouvaient, il y a quelque vingt ans, ceux qui voulaient se livrer à l'anatomie pathologique histologique et s'initier aux procédés techniques qui en facilitent la connaissance. C'est alors que parut le Manuel de Cornil et Ranvier, et on sait quel en fut le succès, quels services il rendit, quelle influence il eut chez nous sur le développement des travaux de laboratoire.

Le livre de MM. Cornil et Babès sera et fera pour la microbiologie, ce que fut et a fait pour l'anatomie pathologique micrographique le manuel de Cornil et Ranvier.

Ce livre est à la fois un manuel et un traité complet.

Ceux qui doivent s'adonner particulièrement à l'étude pratique de la microbiologie trouveront un exposé complet de la technique histologique, des méthodes de culture des bactéries, des descriptions et des classifications des schizomycètes, des expérimentations sur les animaux, des procédés d'atténuation des virus, etc.

Une première partie est consacrée ainsi à la pratique et se termine par deux chapitres sur les lésions des tissus en rapport avec les bactéries pathogènes et sur les maladies expérimentales.

C'est là comme une transition toute naturelle à la deuxième partie, qui traite des maladies infectieuses étudiées en particulier sous trois

sections : une première pour les maladies spontanées, d'origine bactérienne, appartenant aux animaux (choléra des poules, charbon, peste bovine, rouget du porc, etc.); une deuxième section pour les maladies spontanées, d'origine bactérienne, appartenant à l'homme et les maladies similaires des animaux (inflammation consécutive aux plaies et liées à la présence des bactéries; pneumonies; dipthéries; blennorrhagie; fièvre typhoïde, choléra, morve; fièvres éruptives, etc.); une troisième section pour les maladies chroniques bactériennes (rhinosclérome, tuberculose, lèpre, syphilis).

Cette deuxième partie est surtout destinée aux médecins, qui y verront la part immense qui revient, sans sortir des faits indiscutables, aux bactéries dans la pathogénie de la plupart des maladies.

Le programme que se sont proposés MM. Cornil et Babès est véritablement immense ; il a été rempli avec une érudition parfaite, une grande clarté d'expression. De nombreuses figures dans le texte, très soignées, un atlas de planches chromolithographiques, annexé au livre, en facilitent singulièrement la lecture.

Nous n'avons pas voulu, aujourd'hui, analyser comme il le mérite un travail aussi considérable. Cette analyse sera faite à loisir et avec tous les développements qu'elle comporte. Nous avons simplement voulu ne pas tarder à présenter au public médical une œuvre capitale qui paraît si à propos.

ICONOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒUF HUMAIN FÉCONDÉ, EN RAPPORT AVEC L'ÉTIOLOGIE DE L'AVORTEMENT, par G.-I. MARTIN-SAINT-ANGE, docteur-médecin, lauréat de l'Institut, etc. (in-4°, avec planches coloriées). — Arrivé à un âge avancé, auteur de nombreux mémoires couronnés par l'Institut, M. Martin-Saint-Ange vient de publier un ouvrage de longue haleine et de patientes recherches sur l'œuf humain avorté et sur les causes probables de ces avortements.

Cet ouvrage se compose de dessins originaux, représentant des produits de conception arrêtés dans leur développement dès les premiers mois de la gestation. C'est un recueil fidèle d'observations avec figures coloriées par l'auteur et dont il donne des explications détaillées. Il y ajoute ensuite des réflexions sur les causes de ce qu'on a appelé « avortement interne de l'œuf » (Stoltz).

Cette reproduction exacte des produits avortés et les minutieux détails dont chaque fait est accompagné constituerait, d'après l'auteur, un *livre spécial* sur la matière, analogue au traité complet des mala-

dies vénériennes de Ricord, ou à celui des maladies des yeux de Sichel. Cette comparaison ne nous paraît pas heureuse.

L'iconographie entreprise par M. Martin-Saint-Ange doit représenter, selon lui, l'*histoire des maladies de l'œuf humain fécondé*, sujet qu'il croit peu familier aux médecins, à cause de la rareté des exemples que la pratique personnelle leur fournit. M. Martin-Saint-Ange n'a probablement songé qu'aux praticiens en général, et a oublié les spécialistes, qui recueillent presque journellement de pareils exemplaires de tout âge et de toute forme; les auteurs qui ont traité de l'ovologie humaine en particulier en ont fait connaître de nombreux exemples, mais on n'avait pas songé à les réunir et à en former un traité d'anatomie pathologique spécial. M. Martin-Saint-Ange a voulu combler cette lacune, et, d'avance, nous pouvons dire que, s'il ne l'a pas comblée tout à fait, il a au moins apporté un contingent considérable à cette œuvre future. L'auteur lui-même avance dans la préface de son livre, qu'une *monographie pathologique de l'œuf humain fécondé*, accompagnée de figures coloriées, *est encore à faire*, si, par la réunion des objets du même genre qui la composent, on entend placer sous les yeux du lecteur des faits et des dessins d'une vérité incontestable et fructueux pour la science.

L'auteur fait précéder son iconographie par une *introduction*, dans laquelle il énumère l'ordre d'après lequel il a exposé ses matières. Dans un chapitre premier, il étudie l'œuf humain au point de vue de sa formation et de son évolution physiologique dans l'ovaire jusqu'au moment de sa déhiscence. Dans un deuxième chapitre, il expose les modifications que l'œuf humain fécondé subit dans son évolution physiologique depuis sa sortie de l'ovaire jusqu'au moment de la ponte utérine. Le troisième chapitre est consacré aux maladies principales de l'œuf humain pendant la gestation, et à l'étiologie de l'avortement. Dans un dernier chapitre, l'auteur résume les faits contenus dans les précédents, et en tire des déductions.

Les deux premiers chapitres occupent 44 pages, dans lesquelles l'auteur résume nos connaissances sur le développement de l'œuf dans l'ovaire et les modifications que lui imprime l'acte de la fécondation. C'est une espèce d'introduction à ce qui va suivre sur les maladies principales de l'œuf humain.

Ces chapitres ne renferment rien de particulier, mais ils résument toutes les opinions qui ont été avancées sur ce sujet. Deux belles planches coloriées appartiennent à cette première partie du livre de M. Martin-Saint-Ange, l'une représentant l'évolution physiologique

de l'œuf humain fécondé, l'autre les villosités vitellines allantoïdiennes, celles que l'auteur appelle *fibreuses*, et des vaisseaux nourriciers des veines placentaires.

Le chapitre III est consacré aux *maladies principales de l'œuf humain*. Cependant, avant d'aborder définitivement ce sujet, l'auteur consacre encore un paragraphe de 22 pages à la description de la *caduque dysménorrhéale* chez les jeunes filles vierges et chez les femmes mariées mal menstruées. Une planche très belle appartient à cette description.

Enfin, après ces longs préliminaires, l'auteur aborde le sujet principal, c'est-à-dire l'*iconographie pathologique de l'œuf humain fécondé*. Il procède par paragraphes, auxquels correspondent des observations particulières. Ainsi, le § 2 concerne une seule observation, intitulée: œuf de quatre mois, congestion aiguë de la caduque, dénudation du chorion, avortement spontané et en bloc. L'auteur attribue la mort de cet œuf à une *périostéite ovulaire aiguë*, ce qui est difficile à comprendre. Au § 3, l'auteur produit l'observation d'un œuf de six semaines, affecté de congestion apoplectique, cause de sa mort. § 4, œuf de quatre mois : altération chronique de la caduque; nécrose ovulaire. § 5, œuf de cinq semaines : altération de la caduque à différents degrés; avortement. Jusqu'alors il n'est question que d'altération de la caduque, *qui n'est pas l'œuf*. Au § 6, on trouve la description d'un œuf de trois mois avec villosités choriales hydatiformes, et destruction de la caduque. A cette occasion, l'auteur parle de quelques théories sur la formation des vésicules hydatiformes à la surface de l'œuf, mais il ne traite pas cette matière ex professo; elle a d'ailleurs été traitée amplement, un grand nombre de fois, et lui-même s'en est occupé dans une note intitulée : *Nouvelles remarques concernant la môle hydatiforme* (*Tribune médicale*, 1868). Au § 7, il est question d'un œuf de quatre mois, expulsé en bloc et qui présentait différentes altérations de la caduque, du placenta et du fœtus. §§ 8 et 9, œufs de trois mois : un de ces œufs présentait *une ulcération profonde* (?) de la caduque. Les paragraphes suivants relatent des observations d'œufs avortés offrant différentes particularités relatives aux enveloppes fœtales et au fœtus lui-même. Le § 19 (pl. 17) concerne la rétention pendant *douze mois* d'un *œuf* avorté et dont on avait espéré la résorption; mais, au bout de ce laps de temps, l'expulsion eut lieu, et alors seulement la menstruation se rétablit ! Dans l'observation XX (§ 20, pl. 18), il est question d'un œuf de treize jours (?) et d'un autre de trente-trois; le premier expulsé à la suite de traumatisme, le second par suite d'atrophie de villosités choriales.

Enfin, la planche 19 (§ 21) représente des produits *sains*. Ces figures sont destinées à compléter l'étude de l'évolution normale du fœtus, et aussi à faire connaître une anomalie assez rare de la circulation du sang, à savoir : l'*absence d'une artère ombilicale*, comme chez les oiseaux.

Un quatrième chapitre de l'ouvrage que nous analysons contient un résumé des faits contenus dans les trois précédents, les enseignements qui s'en dégagent suivant l'auteur, et les déductions qu'on en peut tirer.

Après avoir relaté ce qui est relatif au développement du germe, l'auteur cherche surtout à faire comprendre l'influence des altérations de la caduque sur l'avortement, et conclut que « toute la pathologie de l'avortement se résume en ces termes : état pathologique de la caduque, altération consécutive des villosités choriales, mort du germe, son expulsion de la cavité utérine à une époque indéterminée ». Il ajoute cependant sa restriction « en dehors d'un traumatisme quelconque ». Pour lui, les maladies de l'embryon, que d'autres considèrent aussi comme causes d'avortement, sont déterminés par des modifications pathologiques survenues dans la caduque; et c'est de la périphérie au centre que les maladies aboutissent finalement au fœtus (p. 141).

On voit, dit l'auteur en terminant, d'après l'ensemble de ce travail, que la caduque utérine joue, chez la femme, le principal rôle pendant toute la durée de la gestation. C'est évidemment à son état pathologique qu'il convient de rapporter la *nécrose ovulaire* et les *avortements*.

Pour obvier à l'avortement, il faut donc, en grande partie, s'appliquer à conserver l'intégrité absolue de la caduque utérine d'où dépend la conservation de l'œuf et son intégrité normale. Pour atteindre ce but, M. Martin-Saint-Ange énonce des conseils bien sages et qui devraient être suivis strictement par toutes les femmes dès qu'elles ressentent les premiers signes de la conception, si elles ont souci d'en porter le fruit jusqu'à terme.

Cet ouvrage de M. Martin-Saint-Ange est évidemment le plus important et le plus complet de tous ceux qu'il a publiés. Le fond est un recueil d'observations, toutes intéressantes, mais qui auraient pu peut-être être mieux classées et dû être précédées de quelques considérations spéciales; il est vrai qu'elles sont résumées à la fin de l'ouvrage. Les dessins coloriés des pièces décrites, et qui ont été confectionnés par l'auteur lui-même, sont d'une fidélité au-dessus de tout

éloge. Tous ceux qui ont été à même d'en recueillir de semblables en conviendront. Enfin, nous pouvons ajouter que la publication de cet ouvrage sans égal fait honneur à l'auteur et aux éditeurs.

STOLTZ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DE LA RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE (maladie de Dupuytren), par le Dr Joseph COSTILHES. (Parent, Paris, 1885.)

Monographie complète et fort intéressante, résumée dans les propositions suivantes :

1° La maladie de Dupuytren reconnaît pour cause prédominante un état général dyscrasique (rhumatisme, goutte, diabète, arthritisme, herpétisme, saturnisme, syphilis ?).

2° A ces causes générales, se joignent souvent des causes déterminantes locales irréfutables.

3° Les lésions de l'aponévrose envahissent fréquemment la totalité de la peau.

4° La maladie, loin d'être, comme on le pense, régulièrement progressive, demeure stationnaire, et présente même parfois dans sa marche une phase d'amélioration spontanée.

5° Le traitement chirurgical, dont l'efficacité n'est que temporaire, ne doit être conseillé qu'après l'emploi prolongé et réitéré de la médication topique résolutive.

6° Les préparations iodurées employées localement, et administrées à l'intérieur, ont produit, dans plusieurs observations, des résultats remarquablement favorables.

TRAITEMENT DU CHOLÉRA, par le professeur HAYEM. (Paris, G. Masson, 1885.)

Dans ce petit volume de la collection diamant de la librairie Masson, M. Hayem expose et critique, avec sa méthode et sa clarté habituelles, les divers traitements proposés contre le choléra. Il insiste surtout sur la médication à laquelle il a donné la préférence, à savoir l'injection intra-veineuse d'eau contenant, pour 1000 gr., 5 gr. de chlorure de sodium pur et 10 gr. de sulfate de soude.

Si jamais le fléau sévissait encore dans notre pays, le petit livre du professeur Hayem serait aux mains de tous les praticiens. Espérons, toutefois, que les événements lui refuseront un tel succès dont il serait absolument digne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., A. DAVY, successeur,
52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1885.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ADÉNOME ET CANCER HÉPATIQUES,

Par E. BRISSAUD.

I.

Pendant une trentaine d'années, l'adénome du foie n'a été qu'une curiosité anatomique. Simple lésion sans expression clinique, on ignorait à peu près tout de lui, sa provenance, ses transformations multiples, son analogie singulière avec les tumeurs épithéliales. A peine soupçonnait-on ce qui est vraiment sa raison d'être : la préexistence d'une cirrhose ; et l'on ne savait, en fin de compte, quelle place lui assigner dans les classifications. C'est, selon nous, à M. Sabourin que revient le mérite d'avoir exposé le plus clairement, sinon démontré, d'une part, l'origine inflammatoire de l'adénome, d'autre part, son étroite parenté avec le cancer (1). Malheureusement, il manquait à M. Sabourin (c'est lui-même qui nous le déclare) certains documents anatomo-pathologiques, les seuls qui fussent de nature à autoriser cette grave conclusion, que l'adénome, *production épithéliale*, est une étape intermédiaire entre les inflammations chroniques ou *cirrhoses* et le *cancer primitif* du foie.

Aujourd'hui, plus que jamais peut-être, les chirurgiens s'évertuent à prouver l'influence étiologique *occasionnelle*

(1) L'adénome du foie. Paris, 1881.

du traumatisme sur les tumeurs, sur le cancer en particulier. Pour ce qui est des tumeurs viscérales en général, et surtout de ce qu'on a appelé le cancer médical, par opposition aux cancers chirurgicaux, visibles et tangibles, la recherche de l'action vulnérante est toujours difficile. D'ailleurs, il est possible que cette action, très différente du traumatisme proprement dit, consiste le plus ordinairement dans une irritation persistante des tissus, dont la conséquence nécessaire serait un processus d'inflammation chronique, suffisamment caractérisé dans les glandes par la prolifération de l'épithélium et son retour à l'état embryonnaire, neutre, ou métatypique, comme on dit actuellement, en même temps que par l'apparition du tissu de cicatrice dans les acini.

Tel est, pour n'en citer qu'un exemple, le cas de la gastrite chronique dont les manifestations cliniques, à partir d'un certain âge, peuvent se confondre avec celles du cancer et tenir le diagnostic en suspens. Or, lorsque l'anatomie pathologique vient lever les doutes du clinicien, en lui faisant voir un cancer surajouté à la gastrite, n'est-il pas légitime de soupçonner que ceci a causé cela? — Il en est des cirrhoses comme de la gastrite chronique. Quelque apparence qu'elles revêtent, elles sont toujours capables de transformation cancéreuse, et, dans leur évolution vers la malignité, l'adénome est le trait d'union nécessaire.

Est-ce à dire que le cancer résulte fatalement d'un processus inflammatoire quelconque et n'ait plus sa spécificité? Il n'est pas question de cela. Mais ce qu'on peut admettre sans témérité, c'est que le cancer succède volontiers aux inflammations chroniques. C'est un fait de constatation journalière. Ainsi, en ce qui concerne le cancer hépatique primitif, on a commis plus d'une fois la faute de taxer d'inflammation secondaire la cirrhose qui avoisine ou enveloppe la tumeur. Assurément il existe au pourtour de tout néoplasme comme une auréole de parenchyme sclérosé; mais en y regardant de près, on s'aperçoit que cette soi-disant cirrhose irritative dépasse de beaucoup la périphérie de la tumeur, et même qu'elle s'étend le plus souvent à la totalité du viscère. C'est alors à une cirrhose généralisée

que s'ajoute le cancer du foie, de la même façon que nous venons de voir le cancer de l'estomac s'ajouter quelquefois à la véritable gastrite chronique. D'autre part, il est vraisemblable qu'une cirrhose circonscrite puisse virer au cancer. En pareil cas il est difficile de savoir laquelle des deux lésions est primitive, car il y a identité presque parfaite entre la cirrhose primitive et la cirrhose secondaire.

Nous espérons justifier prochainement ces propositions par de nombreux exemples, mais nous ne nous occuperons, pour le présent, que des rapports de l'adénome hépatique avec le *carcinome*.

Depuis le mémorable *Traité des tumeurs* de Broca, le seul mot d'adénome éveille l'idée d'une production *glandulaire bénigne.*

L'adénome du foie est bien cela en effet, et il mérite son nom à tous égards. Le fait qu'il peut subir parfois la transformation cancéreuse ne suffirait même pas à le faire débaptiser ; ou bien il faudrait alors faire sortir de la catégorie des néoplasmes bénins toutes les tumeurs dites adénoïdes, dont le type est l'adénome du sein, qui, souvent, après de longues années de torpeur et de silence, actionné par on ne sait quelle influence occulte, se réveille soudain, s'agrandit, s'anime et devient définitivement cancer. On n'a donc pas le droit d'affirmer qu'un adénome sera toujours absolument bénin; mais c'est déjà beaucoup qu'il puisse l'être (ne fût-ce que par déférence pour notre nomenclature) pendant une grande partie de l'existence.

Ici, comme ailleurs, le criterium de la bénignité réside dans l'immunité des ganglions et dans la non-généralisation. Le mot de cancer, en effet, aujourd'hui exclusivement réservé au langage clinique, ne signifie plus autre chose que tumeur généralisée, ou compliquée d'envahissement ganglionnaire, ou, à la rigueur, presque fatalement destinée à cet envahissement. Ainsi la structure d'une tumeur, voire celle du carcinome, n'implique point sa malignité. L'adénome du foie en est la preuve. Dans le grand nombre de cas dont M. Sabourin a fait la plus complète analyse, il s'en trouve quelques-uns où l'adénome s'était transformé en carcinome. Mais le carcinome n'était là qu'une mo-

dalité histologique, sans la moindre importance clinique, attendu que les ganglions du hile hépatique avaient gardé tous les caractères de l'état sain.

Il n'en est pas moins vrai que cette évolution de l'adénome vers le carcinome permettrait toujours de présager des complications redoutables dans un avenir plus ou moins éloigné, si elle était cliniquement appréciable. Ce temps de répit, nécessairement indéterminé, qui s'écoule entre le moment de la formation carcinomateuse dans le parenchyme du foie et celui de l'envahissement des ganglions du hile par la même tumeur, appartient à l'histoire de l'adénome et non pas à celle du cancer. C'est là toute une période, ou même toute une forme de l'hépatite parenchymateuse, que M. Sabourin a étudiée avec la grande compétence qu'il apporte dans les questions de cet ordre. Mais jusqu'à ce jour, la période consécutive, la vraie période cancéreuse est restée sans description. L'occasion nous est offerte de combler cette lacune. Voici une observation anatomo-pathologique et histologique, dans laquelle on reconnaîtra un cancer hépatique primitif, avec généralisation ganglionnaire et viscérale, survenu à la suite d'une cirrhose vulgaire compliquée d'adénomes.

II.

Quelques mots d'abord sur le malade. Il s'agissait d'un petit vieillard de 72 ans, très maigre, très pâle, à la voix enrouée et à la peau écailleuse. Il était jardinier, travaillait par conséquent toujours au grand air et attribuait au soleil l'icthyose généralisée dont il était atteint. D'une santé excellente, il n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte.

C'est pour des vomissements qu'il entra à l'hôpital au mois de novembre 1883. Ces vomissements se produisaient après les repas depuis quelques semaines; ils étaient donc surtout alimentaires; jusqu'à cette date ils n'avaient pas été sanguinolents. Les garde-robes étaient régulières. Elles n'ont jamais été décolorées ni mélaniques. L'urine ne contient ni albumine, ni bile, ni sucre.

Depuis que ces vomissements ont commencé, l'appétit a diminué. Le malade déclare qu'il a maigri et que, cependant, son ventre a grossi. L'augmentation de volume dont il s'agit n'est pas bien considérable; mais l'épigastre est endolori et l'on sent, en palpant cette région, une rénitence marquée, sans tumeur appréciable.

Pendant les trois premières semaines de son séjour à l'hôpital notre malade éprouva une légère amélioration. Les vomissements diminuèrent. Mais peu à peu la douleur épigastrique, l'anorexie, l'amaigrissement firent des progrès notables, et donnèrent bientôt à penser qu'il s'agissait d'un néoplasme gastrique. D'ailleurs, au bout d'un mois, la rénitence de l'épigastre s'était transformée en une induration véritable, occupant la partie la plus interne de l'hypochondre droit, où elle semble se continuer avec la face antéro-supérieure du foie. Cette induration dépassant la ligne médiane, empiète sur le côté gauche, de quelques centimètres seulement. Elle donne la sensation d'une tumeur plane, dure, sans limite précise en bas et à gauche. La palpation en est assez pénible au malade.

Il n'existe pas la moindre trace d'ictère; il n'y a pas non plus d'ascite, et les veines sous-cutanées abdominales n'ont pas augmenté de nombre ni de volume. Les battements du cœur sont bien frappés. La respiration est parfaitement pure. La température est normale, le pouls n'est pas fréquent, mais la langue est constamment sèche, rugueuse, quelquefois même tout à fait râpeuse. On porte le diagnostic : cancer gastro-hépatique, et on prescrit le régime lacté mitigé. Le malade demande à prendre quelques aliments qu'on lui accorde, les vomissements ayant disparu.

A partir de ce moment, tous les signes constatés et tous les symptômes qui avaient suggéré l'idée d'un cancer gastro-hépatique ne cessèrent de s'accentuer. La cachexie surtout fit des progrès très rapides, mais sans accidents nouveaux (pas de complications cardiaques, ni pulmonaires; pas d'œdème, pas d'ascite, pas de phlébites, pas de diarrhée, pas d'hémorrhagies). La tumeur épigastrique s'étendait, en quelque sorte, à vue d'œil, et prenait en même temps une dureté plus grande.

Il était, néanmoins, impossible de déterminer avec quelque précision ses limites inférieures. Le bord tranchant du foie est inaccessible, du moins il ne peut être saisi à travers les téguments, qui sont très épais et ont une consistance de caoutchouc. Les écailles épidermiques et les rugosités du derme ajoutent encore à la difficulté d'une palpation délicate, et, comme le ventre est assez dur dans sa totalité, on admet que la tumeur s'étale, de la région gastro-hépatique, vers le grand épiploon.

Malgré tout, le malade continue à manger, chaque jour, une petite quantité d'aliments, sans dégoût pour la viande ou les graisses. Il ne vomit plus, n'a toujours pas de fièvre; mais la langue est invariablement sèche et fendillée. L'intelligence est intacte. Les douleurs spontanées sont presque nulles, car le sommeil est calme et presque continuel. A ce sommeil succède un état comateux de plus en plus profond, et le malade s'éteint le 25 décembre, deux mois environ après son admission dans le service.

Nous signalerons encore une petite particularité qui n'est pas sans intérêt, étant donnée une cachexie cancéreuse. Depuis plusieurs années, il existait à la face externe de l'aile droite du nez un papillome de la grosseur d'un pois, sorte de cancroïde, sujet à s'excorier, et siège d'hémorrhagies légères. Cette petite production n'a jamais présenté la moindre tendance à l'envahissement; elle a cessé de grossir depuis trois ou quatre ans.

L'autopsie est la partie importante de cette observation; mais comme le compte rendu en est assez long, nous passerons sous silence les constatations qui n'ont pas trait à notre sujet.

A l'ouverture du ventre on remarque d'abord la parfaite intégrité de l'intestin tout entier, de l'estomac lui-même, enfin de l'épiploon qui avait semblé envahi en nappe par le cancer supposé de la région gastro-hépatique. On s'assure également que le péritoine ne renferme pas une goutte de liquide.

C'est le foie seul qui présente des altérations cancéreuses, et la disposition du cancer dans ce viscère rend compte de l'induration avec matité qui occupait l'épigastre. Il existe en effet, dans toute la moitié postérieure du lobe gauche du foie, une énorme tumeur qui a doublé le volume de ce lobe et fait des-

cendre d'autant la moitié antérieure de l'organe. A gauche du ligament suspenseur on voit une énorme masse dure qui bombe sur la face supérieure du lobe gauche, si bien que celui-ci est devenu au moins aussi gros que le lobe droit. La masse en question n'a pas provoqué de périhépatite. C'est évidemment un bloc cancéreux. Il est d'un jaune rosé; ses limites, assez nettement arrêtées par la différence de consistance, le sont plus encore par la différence de couleur.

Le parenchyme hépatique est sclérosé dans sa totalité, et granuleux. Le premier examen fait supposer qu'il s'agit d'une cirrhose veineuse. Du reste, abstraction faite de la tumeur du lobe gauche, ce foie n'est pas très atrophié. Il pèse avec la tumeur 1,620 grammes. Les granulations qu'on distingue au-dessous de la capsule de Glisson sont de dimensions très variées. Les plus volumineuses sont de la grosseur d'un noyau de cerise; les plus petites sont comme des grains de chènevis. La couleur du tissu hépatique est brun foncé, sans infiltrations biliaire ou sanguine.

Une coupe verticale, divisant en deux la totalité du lobe gauche en passant par le milieu de la tumeur, fait voir ce qui suit : la surface de section de la tumeur est blanche; il s'en écoule un suc cancéreux extrêmement abondant. Quant au tissu de cette tumeur, il est dur et rénitent; ses limites sont bien moins nettes que ne le laissait croire l'aspect de sa surface extérieure. En effet, les parties blanches dont il se compose s'infiltrent dans le parenchyme hépatique cirrhosé sans que la démarcation soit, en aucun point, possible à établir. Ce cancer n'a pas d'enveloppe scléreuse. L'infiltration paraît se faire d'arrière en avant, et, d'une façon approximative, selon le trajet et la direction des veines sus-hépatiques. Du reste, cela n'est qu'une apparence, attendu que la tumeur est à peu près totalement dépourvue de vaisseaux sanguins. La partie la plus dure, la plus blanche, la plus abondamment pourvue de suc est la région postérieure du lobe gauche.

Le tissu hépatique, partout granuleux au même degré, est occupé, de place en place, par un grand nombre de masses adénomateuses parfaitement caractérisées. Ces masses ne sont pas

plus abondantes au voisinage du cancer; elles sont uniformément réparties dans la totalité de l'organe. Leurs dimensions varient beaucoup. Ainsi, l'une d'elles, qui touche presque au gros bloc cancéreux, est grosse comme un petit œuf de poule. D'autres sont à peine du volume d'un noyau de cerise. Les plus importantes paraissent enkystées; elles sont constituées par une substance jaune, vieil or, selon la comparaison de Sabourin, molle, grasse, en somme très analogue à la moelle des diaphyses osseuses. Cette substance tient à peine à la paroi fibreuse et presque kystique qui l'enveloppe et elle s'échappe sous un filet d'eau. D'autres nodules adénomateux, identiques par leurs caractères essentiels, mais différents par le volume, remplissent tout le lobe gauche du foie. Il en existe certainement plus de cinquante de ce côté. On voit aussi un certain nombre de granulations cirrhotiques, surtout parmi les plus volumineuses, infiltrées d'une matière analogue à celle des grandes masses adénomateuses. On en voit d'autres qui sont moins jaunes et moins molles, et dont l'apparence est, sans préjudice de l'examen microscopique, assez voisine de celle de la grosse tumeur cancéreuse. On dirait des granulations de cirrhose en voie de transformation carcinomateuse.

La section du lobe droit montre des altérations analogues mais non absolument semblables. Sous le rapport du nombre des adénomes, l'identité est complète; sur une seule surface de section, on en peut compter quinze à vingt. Elles sont, en général, moins volumineuses qu'à gauche. En outre, elles sont presque toutes constituées par la substance jaune à l'apparence de moelle osseuse qui, dans le lobe gauche, n'existait que dans les adénomes les plus gros. Quant à la cirrhose, elle est la même que de l'autre côté, à cette différence près, que les granulations ne semblent pas avoir les mêmes tendances à la transformation carcinomateuse. Il y a bien des granulations (et ce sont les plus volumineuses) qui font saillie à la surface de la coupe et dont la couleur est plus jaune que le reste du tissu; mais leur consistance est moindre, et il semble plutôt que ces granulations soient destinées à prendre les caractères des adé-

nomes jaunes et mous, qui sont aussi nombreux dans ce lobe que dans l'autre.

Ainsi, on remarque surtout, dans le lobe droit, la transition progressive entre la cirrhose et les formations adénomateuses, et dans le lobe gauche, la transition progressive entre les formations adénomateuses et le cancer.

Au niveau du hile du foie existe un groupe de cinq à six gros ganglions indurés, blancs, constitués par une substance identique à celle du cancer hépatique. D'ailleurs, la coupe de ces ganglions laisse écouler du suc cancéreux. En dehors de ce groupe isolé, il n'y a nulle part ailleurs de foyers secondaires.

Les poumons sont congestionnés à leurs bases, mais leur surface est parsemée, surtout dans la région antérieure, de nodules cancéreux, gros comme des fèves, adhérents à la plèvre avec laquelle ils glissent sur le parenchyme pulmonaire sans y pénétrer. Il s'agit donc d'une carcinose pleurale secondaire. D'ailleurs, ces nodules cancéreux ont exactement la même composition apparente que les ganglions du hile ou que la tumeur du lobe gauche du foie. Ils renferment du suc en quantité notable.

Les autres organes ne présentent pas de lésions grossières. La rate, en particulier, n'offre aucune altération en dehors d'une légère hypertrophie.

III.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic anatomo-pathologique de ce cas. La dégénération cirrheuse du foie était, de toute évidence, antérieure au cancer. Les adénomes, d'autre part, ne présentaient, en dehors de leur grande abondance, nul caractère étranger à ceux que leur a assignés M. Sabourin. La masse cancéreuse elle-même pouvait être considérée, à première vue, comme une transformation carcinomateuse d'un conglomérat d'adénomes. Où donc résidait la particularité anatomique de notre observation? Dans le fait que les ganglions du hile du foie étaient dégénérés, ou plutôt hypertro-

phiés, indurés, de la même hypertrophie et de la même induration que le lobe gauche du foie. Cette dégénérescence réalisait l'adénopathie cancéreuse du *cancer clinique*. Incontestablement la grosse lésion hépatique était un carcinome; mais elle n'était, à proprement parler, un cancer, dans l'acception contemporaine de ce mot, que parce qu'elle se généralisait par la voie ganglionnaire. L'envahissement de la plèvre par des nodules de carcinome n'était pas indispensable pour la démonstration de la malignité, elle en était seulement une preuve de plus.

On remarquera encore que le cancer en question possédait au suprême degré les attributs cliniques de la malignité. Il a conduit notre malade à la cachexie dans un laps de temps relativement court, sans avoir cependant occasionné de perturbations mécaniques dans le jeu des organes.

Les vomissements n'ont duré que pendant quelques semaines, puis ils ont disparu *totalement ;* l'anorexie même n'était pas un obstacle à l'alimentation, puisque le malade mangeait par raison, et de toutes choses, sans dégoût et sans préférences ; il digérait assez facilement, n'avait pas d'ascite, pas d'ictère, en un mot, rien de ces troubles fonctionnels qui aggravent la situation générale et hâtent le dénouement. Il est mort uniquement de cachexie, de dyscrasie cancéreuse. Et ce cancer, malin au premier chef, n'était en somme, au point de vue purement anatomique, qu'une transformation de cirrhose granuleuse.

L'analyse microscopique n'a pu ajouter que peu de renseignements à ceux que fournissait l'examen à l'œil nu. Il faut, néanmoins, en indiquer les résultats principaux.

1° *La cirrhose* reproduisait un type excellent de cirrhose annulaire à grosses granulations. C'était une cirrhose bi-veineuse déjà ancienne, mais jusqu'alors insuffisante pour produire une atrophie des masses parenchymateuses. Ce qui restait des lobules était encore parfaitement sain; à peine remarquait-on, par places, un peu de dégénération ou de surcharge graisseuse des cellules hépatiques. En tout cas, un très petit nombre de celles-ci avaient subi l'atrophie par compression, que M. Sa-

bourin a si bien décrite. Par conséquent, la fonction sécrétoire du foie, abstraction faite des obstacles à l'excrétion situés sur les différentes parties des voies biliaires (sclérose, adénomes, etc.), pouvait s'effectuer encore en pleine liberté.

Quant au tissu de sclérose, abondamment infiltré d'éléments jeunes, il conserve encore assez de laxité pour ne pas intercepter le cours de la bile ou du sang; partout les veines portes sont béantes; les veines sus-hépatiques des centres lobulaires sont en grande partie oblitérés; mais le système anastomotique des gros troncs sus-hépatiques avec les veines portes des petits et moyens espaces est assez développé pour expliquer l'absence de retard circulatoire, d'ascite et de dilatation du réseau sous-cutané abdominal. Dans les bandes scléreuses des espaces portes ou des parois épaissies des veines sus-hépatiques, circulent des capillaires biliaires à petites cellules pâles, mal rangées et sans gaine fibreuse. Ces conduits, peu nombreux, quelquefois anastomosés, sont évidemment d'anciennes travées de cellules hépatiques atrophiées par la sclérose envahissante. Ils n'ont rien de commun avec les vrais capillaires excréteurs de la périphérie des espaces sains, dont le revêtement épithélial a toujours une régularité caractéristique. Dans toute cirrhose, même dans les cirrhoses veineuses, on voit des réseaux semblables à ceux-là. Il est donc inutile d'en parler plus longuement. Ce qu'il importe seulement de remarquer, c'est qu'il n'y a, dans cette disposition de *pseudo-canalicules* biliaires, rien de commun avec ce qu'on observe dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, ou même dans la cirrhose porto-biliaire de Sabourin.

La description peut être brève aussi pour ce qui a trait à la *formation adénomateuse*. Nous dirons d'abord que la substance glandulaire est envahie, dans sa presque totalité, par ce processus, banal dans toutes les cirrhoses généralisées, que Kiener et Kelsch ont appelé hépatite nodulaire, et qui consiste dans une modification assez singulière de la disposition et de l'aspect général des travées cellulaires. Les cellules hépatiques sont gonflées, un peu moins granuleuses, et au lieu de former des colonnes épithéliales convergentes, dirigées vers la veine

sus-hépatique de chaque lobule, elles s'agglomèrent dans des cylindres plus irréguliers, sinueux, souvent anastomosés, et très analogues, en somme, aux cylindres bourrés de cellules de l'épithélioma tubulé. On s'aperçoit aussi en y regardant de près, que les travées de cellules hépatiques ainsi modifiées sont bien effectivement des cylindres creux dont la lumière, obstruée en beaucoup de points par l'agglomération des éléments, persiste, en beaucoup d'autres, à l'état de conduit glandulaire : la meilleure preuve en est que cette cavité centrale des cylindres contient quelquefois de petits calculs.

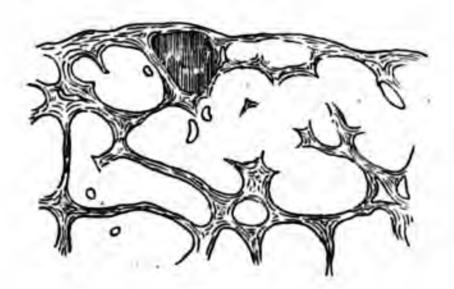


Fig. 1.

Aspect général de la cirrhose à un faible grossissement (1/0 Verick). L'espace ombré dans la partie supérieure de la préparation représente une portion de parenchyme hépatique envahi par le cancer.

Dans notre cas, les dilatations des cylindres hépatiques font de la presque totalité des lobules de véritables acini de glandes en tubes. On peut aussi constater dans la figure cijointe, que les noyaux des cellules sont en général plus voisins de la paroi du cylindre que du centre du conduit, ainsi que cela s'observe dans les vraies glandes en tubes; et que les cellules elles-mêmes sont disposées avec une régularité qui n'appartient guère aux trabécules hépatiques des foies normaux.

L'hépatite nodulaire, disons-nous, est généralisée, dans notre cas, à la presque totalité du foie. Cependant, c'est par groupes distincts et séparés les uns des autres que cette évolution s'accomplit nettement dans les travées cellulaires; et ces groupes sont généralement disposés de telle sorte qu'on aperçoit au

centre de chacun d'eux un petit espace porte. En d'autres termes, la transformation du parenchyme hépatique en cylindres glandulaires ou en glande tubulée, se fait autour du vaisseau biliaire qui répresente le canal central de cette nouvelle glande tubulée.

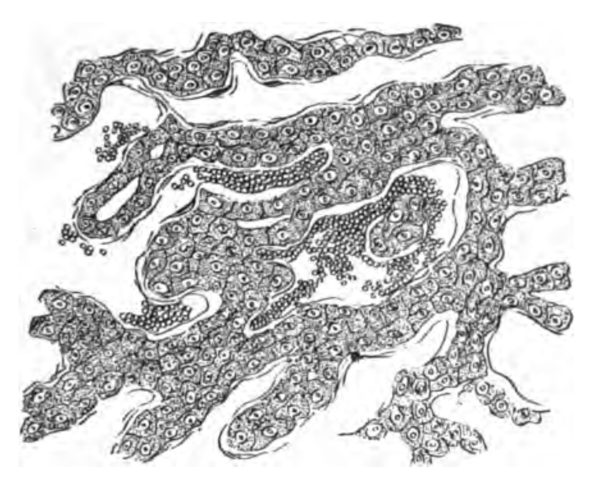


Fig. 2.

Aspect du parenchyme hépatique envahi par le processus désigné sous le nom d'hépatite nodulaire. Cylindres épithéliaux anastomosés, dans l'intervalle desquels circulent les capillaires sanguins, partiellement remplis de globules.

L'adénome, quelles que soient ses apparences, quelque variées que puissent être ses dimensions, sa couleur, sa confluence, dans les cas de cirrhose généralisée, est toujours la conséquence d'une hépatite nodulaire. Selon que les cylindres épithéliaux seront plus ou moins volumineux, plus ou moins fréquemment anastomosés, plus ou moins dilatés, plus ou moins infiltrés de tissu scléreux, enfin plus ou moins chargés de graisse, les aspects sous lesquels ils se présentent varieront notablement; ils varient même à l'infini, suivant les combinaisons innombrables de toutes ces conditions de structure; et c'est là précisément ce qui fait que l'étude de cette tumeur, aux dehors si multiples, est restée longtemps en retard sur l'anatomie

pathologique de toutes les autres tumeurs. Notre cas démontre une fois de plus que les centaines d'adénomes, tous différents les uns des autres, que peut renfermer un foie cirrhosé, proviennent invariablement de l'hépatite nodulaire; ils ne sont même qu'un degré avancé de l'hépatite nodulaire avec la prédominance d'un ou de plusieurs caractères accessoires.

Nous n'avons pas remarqué sur nos préparations la moindre tendance à l'enkystement des masses adénomateuses; par conséquent nous n'avons pu constater l'existence de ce qu'on a appelé la cirrhose secondaire de l'adénome. Tous nos foyers d'hépatite parenchymateuse (et nous avons dit s'ils étaient nombreux!) manifestaient une propension marquée à l'envahissement et à la transformation sur place. En cela, le processus banal de cette forme d'hépatite épithéliale semblait donc, dès ses débuts, doué d'une sorte de malignité.

Un autre fait digne de remarque, et qui est à peu près de même ordre, consiste dans la rapidité avec laquelle les cylindres épithéliaux tendent ici à s'écarter du type normal. Cette transformation des travées cellulaires en cylindres implique, comme nous venons de le voir, une modification sensible des éléments hépatiques eux-mêmes. La bile continue à être sécrétée; donc les qualités du protoplasma ne sont pas profondément altérées; et, de fait, les granulations, la couleur, les réactions aux matières colorantes subsistent dans les cylindres. Les cellules, en d'autres termes, n'ont varié que par leurs rapports réciproques, et cela justifie la dénomination très heureuse d'*hépatome cylindrique* proposée par M. Sabourin, pour désigner les adénomes du foie. Mais, dans notre cas, l'altération des rapports réciproques des cellules est poussée à l'extrême. Ce ne sont pas toujours, en effet, des cylindres à lumière centrale que forment les anciennes trabécules hépatiques, mais des chapelets de kystes réunis entre eux par des cylindres. Tel groupe adénomateux, par exemple, ne sera qu'une tumeur polycystique, comparable (aux dimensions près) aux tumeurs kystiques du rein. M. Sabourin qui a vu de ces formations kystiques, les attribue à des dilatations des cylindres épithéliaux en amont d'obstructions calculeuses. Cette interprétation qui peut être

vraie pour certains cas, ne l'est assurément pas pour tous; il n'y a pas d'oblitération canaliculaire, dans aucune glande, qui soit capable de faire les kystes immenses dont il s'agit.

Nous croyons beaucoup plus sage d'admettre qu'il se passe là quelque chose d'identique à ce qu'on voit dans certaines tumeurs polymorphes de l'ovaire. L'épithélium de l'ovaire prolifère, et de cette prolifération résultent les grandes tumeurs kystiques que l'on sait; mais à côté de ces grandes tumeurs on voit aussi se former des masses solides qui ne sont autre chose que des épithéliomes cylindriques, d'autres qui sont des épithéliomas tubulés, etc.; bref, toutes les variétés de tumeurs, et entre autres le carcinome, lequel est, en quelque sorte, le couronnement de cet étrange processus.

D'ailleurs, les formations kystiques de l'adénome hépatique ressemblent beaucoup, par leur seul aspect extérieur, aux tumeurs épithéliales avec formations kystiques, si bien décrites par Malassez.

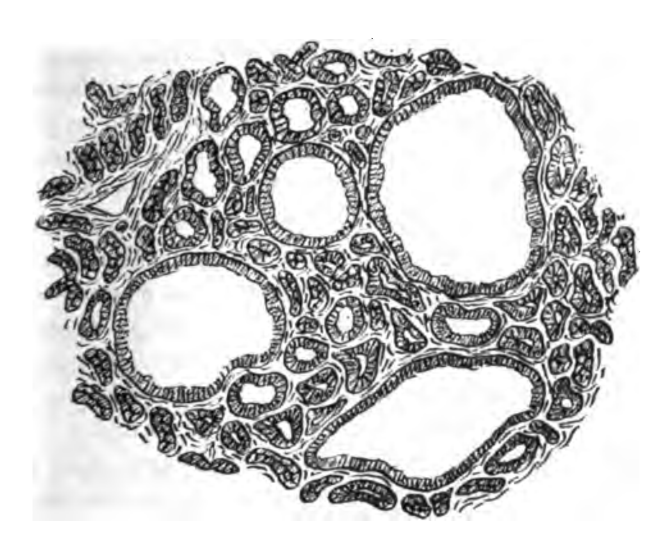


Fig. 3.

Dilatations kystiques des cylindres épithéliaux d'un nodule adénomateux. On peut juger d'après les dimensions d'un cylindre plein, quelles proportions considérables peuvent acquérir ces cavités.

Par leur contenu même elles ont cessé d'être de simples dilatations de la glande biliaire, car elles sécrètent une substance biliaire qui rappelle tout à fait le produit des épithéliomas mucoïdes.

D'autres nodules adénomateux au lieu de subir la transformation kystique, sont envahis par la graisse et dégénèrent. On peut assister à cette dégénération sur un petit nombre d'entre eux. Ceux-là seulement ont quelque tendance à s'envelopper d'une paroi scléreuse; il est vraisemblable qu'ayant perdu tous les caractères de tissus vivants, ils réagissent sur les parties adjacentes comme des corps étrangers. Il en est, en effet, parmi ces adénomes dégénérés, qui ne présentent plus aucune apparence d'organisation histologique. Ce sont des amoncellements de globules huileux de toutes dimensions, séparés les uns des autres et maintenus en place par une faible charpente de tissu cellulo-élastique.

Quelle que soit la forme sous laquelle se présente un adénome, sa localisation, son lieu de formation dans le tissu hépatique, c'est toujours le parenchyme *lobulaire*. Dans les espaces il n'y a rien qui rappelle le travail de prolifération épithéliale des cellules glandulaires. Nous voulons dire par là que les pseudo-canalicules biliaires répandus dans la capsule de Glisson, au pourtour de la veine porte, n'ont aucune velléité de suivre le processus de transformation qui caractérise l'hépatite nodulaire. Tout se passe exclusivement dans la portion sécrétante de la glande. La portion excrétante est intacte; elle n'est altérée qu'au point de vue de la cirrhose préexistante, en ce sens que les canalicules biliaires et les pseudo-canalicules sont enveloppés d'un tissu de cicatrice, infiltré d'éléments embryonnaires. Mais cette altération n'a rien que de commun à toutes les cirrhoses de la même espèce. Les artères hépatiques et les veines portes sont relativement saines. Beaucoup de ces dernières renferment des thrombus adénomateux dont nous parlerons ultérieurement; c'est un accident local qui n'a rien à voir avec l'évolution adénomateuse primitive.

Les adénomes, qui, à l'œil nu, paraissaient en voie de transformation carcinomateuse sont, de beaucoup, les plus intéres-

sants à étudier. Nous représentons ici, pour mieux rendre compte de ce que nous avons observé, une préparation au centre de laquelle on distingue un espace porte, avec deux sections transversales de veines portes, de canalicules biliaires et d'artères hépatiques. Autour de cet espace porte on voit le parenchyme glandulaire composé de tubes cylindriques remplis de cellules hépatiques.

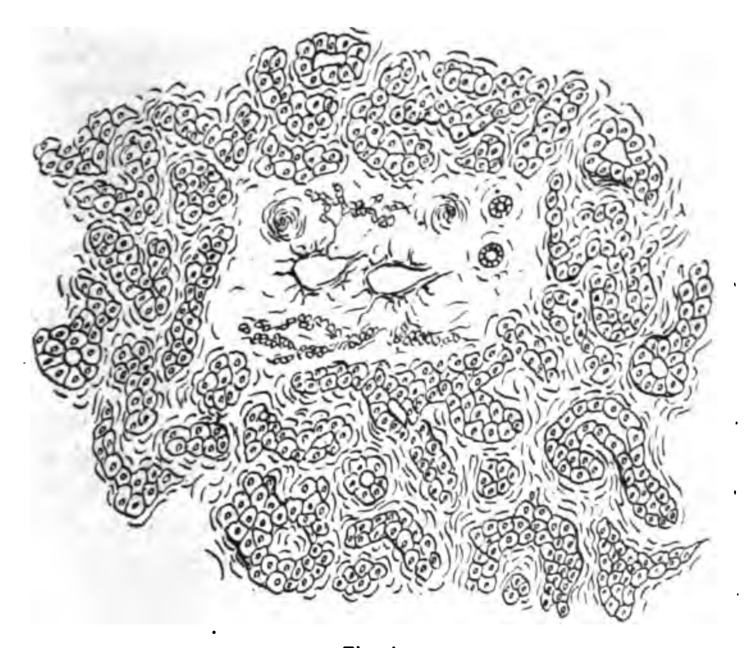


Fig. 4.

Le tissu scléreux de l'espace ne présente rien de particulier. C'est le tissu de toutes les cirrhoses. Cependant il semble, au premier abord, s'insinuer entre les tubes glandulaires, les dissocier, et faire ainsi une cirrhose intra-lobulaire. Il n'en est rien. Le tissu qui sépare les tubes est bien aussi un tissu de sclérose, du moins un tissu fibreux, mais il n'a rien de commun avec celui de l'espace porte. Il ne se compose pas de faisceaux serrés et compacts; il n'étouffe pas les cylindres épithéliaux. Il se compose de petites cellules allongées, pâles, se colorant à

peine sous l'influence du picro-carmin, mais conservant cependant leur noyau visible. Ces petits éléments conjonctifs sont assez fragiles, ils ont une certaine ténuité. C'est un stroma qui ressemble beaucoup plus à celui des tissus sous-muqueux qu'à celui des tissus fibreux proprement dits.

Comme ce stroma est très différent du tissu interstitiel du lobule, les cylindres épithéliaux qu'il contient diffèrent aussi de ce qu'ils étaient dans le principe, c'est-à-dire avant qu'il ne les eût envahis. Leurs éléments, qui jusqu'alors avaient gardé les principaux caractères des cellules hépatiques, prolifèrent, mais en même temps diminuent de volume. On sait que le protoplasma caractéristique des cellules chargées de sécréter la bile renferme des granulations spéciales, et se colore sous l'influence du picro-carmin d'une façon toute particulière. Or les cellules nouvelles, plus petites que dans l'adénome proprement dit, perdent une bonne partie de ce protoplasma. Ce qui en reste s'amoncelle au pourtour du noyau, comme les granulalations pigmentaires autour du noyau d'une cellule nerveuse. Il en résulte que la majeure partie de la cellule est plus pâle, plus rose que dans l'état précédent. En outre, l'ordre qui régnait auparavant dans le cylindre est troublé. Les cellules n'y sont plus disposées sur la face interne des parois, comme dans les tubes à cavité centrale, ou qui tendent à la formation kystique. Ainsi, au lieu de s'adosser par leur plus large base à la surface du conduit, elles s'y implantent souvent par leur extrémité la plus anguleuse. Ce sont, en d'autres termes, des cellules en raquette; elles ont un noyau clair, quelquefois difficile à distinguer du protoplasma devenu transparent et clair, et dans ce noyau apparaît un nucléole brillant très réfringent.

D'ailleurs, cette transformation ne se fait pas partout uniformément, au fur et à mesure que les interstices des cylindres sont envahis par le stroma conjonctif. On voit par exemple deux cylindres accolés, et qui renferment, l'un, les cellules cubiques granuleuses et pigmentées de l'hépatome cylindrique, l'autre, les cellules pâles et polymorphes, qui annoncent la prochaine apparition du carcinome.



Fig. 5.

Deux cylindres coupés transversalement dans un adénome envahi par le tissu interstitiel. Le cylindre du côté gauche renferme encore des cellules hépatiques ; l'autre renferme des cellules claires, plus petites, polymorphes (cellules métatypiques).

Les cavités à contenu épithélial, à mesure que la prolifération les dilate, se rejoignent, s'accolent les unes aux autres, et leurs anastomoses se multiplient.



Fig. 6.

Bientôt ils ne subsistera plus de conduits cylindriques; ce ne seront plus que des lacunes, des alvéoles communiquant entre elles et bourrées de cellules de toutes formes. En un mot, ce sera le *carcinome*, et il suffira, je pense, de montrer l'aspect d'une préparation pour n'avoir pas de description à faire.

Cette transformation carcinomateuse n'est pas l'aboutissant nécessaire de tout processus adénomateux. Ainsi, dans notre cas comme dans tous les autres, la dégénération graisseuse, l'en-



Fig. 7.

kystement (très rare), l'atrophie des cylindres épithéliaux sont représentés. Mais l'apparition du carcinome y domine. La grosse tumeur de la partie postérieure du lobe gauche n'était pas autre chose qu'un énorme carcinome, ni franchement squirrheux, ni franchement encéphaloïde, mais plutôt encéphaloïde que squirrheux.

Parmi les modifications auxquelles l'adénome hépatique est sujet, il en est une qui consiste dans la multiplication prodigieusement luxuriante de l'épithélium des cylindres sans infiltration de tissu interstitiel. Cette multiplication d'éléments finit par dilater les cavités cylindriques au point d'en faire de véritables kystes, bondés d'éléments polyédriques entassés les uns sur les autres comme les pavés d'une barricade. Cette forme de l'évolution adénomateuse témoigne d'une grande activité de la lésion. Cependant, il n'y a là rien qui rappelle la malignité du carcinome.

Dans notre observation, plusieurs adénomes présentaient cette particularité. On voyait même, au milieu de certains es-

paces portes, des amoncellements de cellules épithéliales, qui, à première vue, paraissaient constituer de petits foyers d'adénomes miliaires perdus dans le tissu conjonctif. Il ne s'agit là que de thromboses de tissu adénomateux à l'intérieur des veines portes. Il est vraisemblable que ces oblitérations totales ou partielles sont le résultat d'un transport de masses épithéliales, capables de se multiplier et de prospérer dans tous les milieux. La question, d'ailleurs, n'a pas à être résolue ici.

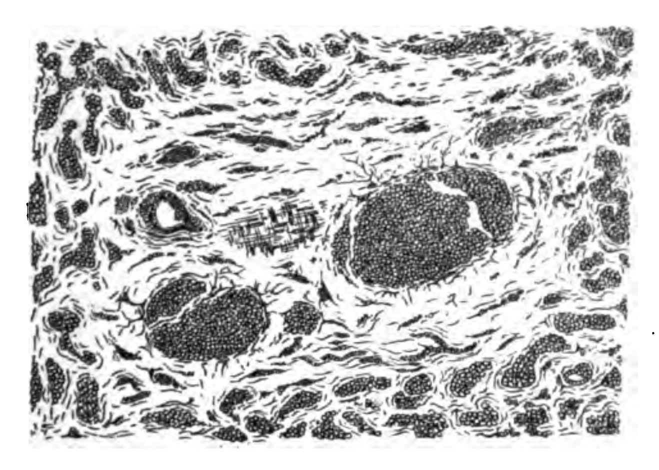


Fig. 8.

Un espace porte où l'on voit deux veines portes oblitérées par des cellules d'épithélium hépatique. (Thromboses ou embolies adénomateuses).

Nous voudrions compléter l'analyse microscopique de ce fait par la description des lésions des ganglions et de la plèvre. Ces pièces, malheureusement, ont été égarées. Mais il n'y a dans cette lacune, selon nous, que demi-mal, attendu qu'il était impossible de se méprendre sur leur nature. Quand les caractères macroscopiques sont à ce point démonstratifs, la preuve par le microscope est superflue. Or, il ne pouvait subsister aucun doute que la dégénération ganglionnaire et la formation des tumeurs pleurales fussent rigoureusement identiques à la masse cancéreuse du lobe gauche du foie. On peut donc, croyons-nous, considérer ces deux localisations extra-hépatiques du carcinome

comme des foyers d'infection secondaire, comme des prémisses de généralisation.

IV.

Ce qui est vraiment exceptionnel dans l'observation qu'on vient de lire, ce n'est pas la grande dimension du cancer hépatique; ce n'est pas la transformation du tissu adénomateux en carcinome; ce n'est même pas l'envahissement ganglionnaire, c'est la tendance presque universelle des adénomes à subir cette transformation cancéreuse. Même dans la période initiale de l'hépatite nodulaire, et dans les points les plus éloignés du gros bloc cancéreux, par exemple dans la région antérieure du lobe droit du foie, on reconnaît à la nature du tissu intertubulaire et à la prépondérance de plus en plus grande de ce tissu, la prochaine apparition du cancer. Or, comme l'hépatite nodulaire est en quelque sorte localisée au foie, il semble que la transformation en cancer était réservée, dans un avenir restreint, à cet organe tout entier.

C'est un fait exceptionnel et peut-être, jusqu'à ce jour, unique en son genre que nous venons de rapporter. Mais il est de ceux qui peuvent expliquer les cas ordinaires. Si le cancer hépatique, et surtout le cancer qui se généralise, ne sont pas des complications plus fréquentes des cirrhoses, c'est sans doute parce que la maladie ne laisse pas à la lésion le temps de se transformer. Mais nous avons vu que, dans un nombre de faits déjà respectable, le cancer primitif du foie prenait naissance sur une cirrhose générale. Qui sait si, dans ces cas, l'adénome qui représente le stade intermédiaire entre l'irritation épithéliale banale et le carcinome, ne passe pas inaperçu parce qu'il dure peu, parce que la phase ultime du processus anatomique arrive trop vite?

Dans notre observation, il eût été probablement impossible de rattacher à l'hépatite nodulaire l'origine du cancer primitif du lobe gauche du foie, s'il n'y avait pas eu, pour nous obliger à admettre cette relation de cause à effet, toute la série des adénomes intermédiaires.

Voici donc ce qu'on peut conclure de tout ce qui précède :

La cirrhose *veineuse*, considérée jusqu'à ce jour comme une inflammation chronique simple, quoique systématisée, est *une des causes* de la dégénération adénomateuse du parenchyme hépatique.

Le carcinome hépatique *peut* procéder directement de l'adénome ; et, une fois constitué, loin de représenter seulement une *phase histologique vulgaire* d'un processus irritatif, il se caractérise tout entier, par sa tendance à l'envahissement ganglionnaire et à la généralisation viscérale.

Donc le carcinome hépatique, lésion ultime, maligne et spécifique, provient d'une évolution anatomo-pathologique banale (en apparence), l'hépatite nodulaire, qui est d'ordre inflammatoire.

Cette sorte de syllogisme ne tend à rien moins qu'à prouver que le cancer primitif du foie est d'origine inflammatoire. Mais il n'implique point l'absence de spécificité du cancer ; car rien ne démontre que la cirrhose primitive, soit-disant *vulgaire*, n'ait pas, elle aussi, sa spécificité.

DE LA NÉVRITE TRAUMATIQUE ET DE SES CONSÉQUENCES EN CHIRURGIE,

Par le Dr CHARVOT,
Médecin-major de première classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Les blessures des nerfs déterminent des troubles fonctionnels qui peuvent se ranger en deux catégories bien distinctes :

La première renferme tous les troubles paralytiques, anesthésiques et atrophiques qui résultent de l'interruption du courant nerveux. Ces phénomènes sont, tout au moins au début, en relation directe avec les lésions anatomiques et s'expliquent facilement par les notions que nous possédons aujourd'hui sur la physiologie du système nerveux. Ils sont les plus fréquents, souvent même les seuls, et, pour toutes ces raisons, étudiés depuis longtemps.

Dans la seconde vient se ranger toute une série de troubles irritatifs, qui consistent dans l'exagération morbide ou dans la perversion des fonctions nerveuses : douleurs et altérations sensitives de toute intensité et de toute nature (*hyperesthésie, névralgies traumatiques, causalgie*, etc.) ; *spasmes, contractures des muscles ; troubles de la nutrition*, qui ne sont plus dus à l'atrophie pure et simple des tissus et des organes, mais à des altérations spéciales souvent rapides et profondes (*troubles trophiques*).

Les phénomènes nerveux de cette seconde catégorie n'offrent ni la constance ni la régularité des premiers. Ils sont, la plupart du temps, fort difficiles à rattacher aux lésions matérielles du nerf. Souvent ils apparaissent tardivement et affectent un processus insidieux et étrange, bien fait pour dérouter toute interprétation. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir surgir les théories les plus contradictoires sur le mécanisme de leur production, et la plupart des pathologistes, négligeant complètement leur pathogénie, se bornent à les décrire isolément, au chapitre des symptômes, sans essayer de les rattacher à la lésion nerveuse initiale.

Nous allons chercher à démontrer, par ce travail, que, dans l'immense majorité des cas, ces troubles nerveux locaux et leurs complications générales tiennent à une même cause, la névrite, c'est-à-dire l'inflammation du nerf, aiguë ou chronique. Après les beaux travaux de Mitchell, de Charcot et de ses élèves, la tâche ne nous semble pas impossible. Si les preuves anatomiques et expérimentales sont encore rares, les faits cliniques abondent. Il suffit de lire avec attention les observations publiées jusqu'à ce jour pour acquérir la persuasion profonde et raisonnée que la névrite est une complication, malheureusement fréquente, des blessures des nerfs et qu'elle tient sous sa dépendance une longue suite d'accidents douloureux et tenaces, qui assombrissent ce coin de la pathologie. En étudiant chacun des troubles nerveux, nous donnerons les pièces justificatives qui établissent leur origine névritique. Pour ce faire, nous indiquerons, dans les observations parues jusqu'à ce jour, les cas où l'existence de la névrite est nettement établie

par la constatation des signes cliniques, ou mieux encore par l'examen anatomique du tronc nerveux. Nous apporterons, pour notre compte, quelques observations personnelles, dont trois surtout puisent leur importance dans l'étrangeté des symptômes et le soin avec lequel nous avons pu suivre les malades.

Il y a, croyons-nous, grand intérêt pour la pathologie et pour la clinique à déterminer le lien qui unit les accidents nerveux consécutifs à la lésion nerveuse initiale. Ce chapitre de pathologie générale devient, dès lors, très lumineux et la thérapeutique, guidée par des données pathologiques bien établies, devient, par ce fait, plus efficace. Le praticien, persuadé de l'existence de la névrite et connaissant ses tendances rapides à la généralisation, ne perdra pas en hésitations un temps précieux : il saura arrêter les progrès du mal, en intervenant hardiment et rapidement, par les seuls moyens vraiment chirurgicaux, l'élongation nerveuse ou la névrotomie.

La névrite peut prendre des formes très différentes, parmi lesquelles l'on doit distinguer, pour la facilité de la description, trois types principaux :

1° *La névrite phlegmoneuse franche*, conséquence fatale de toute lésion traumatique un peu grave des nerfs ; celle-ci est liée à l'évolution de la plaie et épuise ses effets avec la réparation des tissus. Point essentiel, elle reste locale.

2° *La névrite aiguë persistante*, *à forme ascendante*, à tendance marquée vers la généralisation. Relativement plus rare, elle doit être considérée comme une complication. Comme son nom l'indique, la névrite aiguë ascendante consiste bien réellement dans l'inflammation du tissu nerveux. Altérations anatomiques et symptômes sont ceux de toute phlegmasie : congestion, rougeur, tuméfaction, dureté, endolorissement du nerf. Mais l'évolution de ce processus inflammatoire présente une particularité bizarre, spéciale au tissu nerveux ; c'est une tendance de l'altération névritique à remonter le long du nerf,

jusqu'aux racines du plexus nerveux et même jusqu'à la moelle.

3° *La névrite chronique*, laquelle peut succéder à la névrite aiguë, sans démarcation bien tranchée, mais qui, plus souvent, naît d'une façon tardive et insidieuse, après cicatrisation complète de la plaie, ou même sans être précédée d'aucun phénomène phlegmasique. Dans ce cas, l'altération anatomique est constante ; elle consiste dans l'hypertrophie du tissu connectif et dans l'atrophie des fibres nerveuses. En résumé, c'est une cirrhose nerveuse, et cette forme pourrait prendre, à juste titre, le nom de névrite scléreuse ascendante. Plus encore que la névrite aiguë, la sclérose nerveuse montre une tendance dangereuse à la généralisation vers les centres nerveux.

De la névrite phlegmoneuse locale nous ne dirons rien ici, bien qu'elle ait été peu étudiée par les pathologistes et qu'elle présente des points fort intéressants à éclaircir. Son existence ne peut être mise en doute, et personne ne songera à nier la part que prend à l'inflammation un cordon nerveux blessé et plongé dans un foyer phlegmoneux. Toutes les blessures nerveuses qui s'accompagnent de plaies suppurantes sont dans ce cas ; mais, entre toutes, l'on doit citer les coups de feu des nerfs. Quelle part prend le tronc nerveux à l'évolution inflammatoire de la plaie ? Quelle est l'étendue de la fonte suppurative qui s'empare de son tissu et qui, dans les cas de sections incomplètes, doit aggraver singulièrement les conséquences ultérieures de la blessure ? Dans quel sens et quelle étendue cette névrite, que nous supposons locale, étend-elle ses effets ? Autant de questions auxquelles la pathologie chirurgicale serait aujourd'hui fort empêchée de répondre.

Nous ne nous occuperons, dans ce mémoire, que de la névrite ascendante, généralisée à une certaine étendue du cordon nerveux. Bien qu'elle en soit souvent la conséquence, nous avons grand soin de distinguer cette complication redoutable par ses allures insidieuses et par ses tristes conséquences, de la névrite locale qui accompagne fatalement l'évolution des plaies nerveuses suppurantes.

Si la plupart des auteurs admettent aujourd'hui la réalité de cette forme de la névrite traumatique, ils la considèrent

toutefois comme exceptionnelle, et, dépouillée de ses graves conséquences symptomatiques, il n'en font plus qu'une courte mention au chapitre de la physiologie pathologique. Ceci tient à deux raisons : à la rareté des examens anatomiques et à la difficulté de pouvoir apprécier, en clinique, les altérations matérielles du nerf. Pour pouvoir, en effet, affirmer l'existence de la névrite, il faut sentir distinctement sur le patient le cordon nerveux gonflé, induré et endolori, ou bien montrer, à l'autopsie, le nerf rougeâtre, tuméfié et présentant dans sa structure histologique les lésions habituelles de la sclérose.

Certes, il est souvent difficile de distinguer, sur le vivant, les altérations matérielles d'un cordon nerveux, profondément situé au milieu des masses musculaires. Souvent aussi, le nerf, bien que superficiel, est tellement grêle que les doigts ne peuvent percevoir ses altérations de forme et de consistance. Mais, il faut bien le dire, on s'est exagéré ces difficultés, et la meilleure raison du peu de progrès qu'a fait de nos jours l'histoire de la névrite traumatique, est la négligence que l'on apporte d'ordinaire à l'exploration des nerfs. Presque tous les cordons nerveux importants des membres sont faciles à palper dans une certaine étendue de leur parcours. Ceux du bras ne sont séparés de la peau que par l'aponévrose superficielle ; le nerf sciatique lui-même, lorsqu'il est induré par la dégénérescence névritique, est facile à distinguer, même au travers des tissus mous qui l'entourent. Dans notre observation n° I il était possible de reconnaître nettement la tuméfaction et l'induration du radial profondément appliqué contre la face postérieure de l'humérus et recouvert par les masses musculaires du triceps. Puis, la névrite ne se développe que tardivement et sur des blessés amaigris par les souffrances, souvent atroces, qu'elle engendre. Il est aisé alors de sentir les cordons nerveux épaissis et indurés, au milieu du tissu cellulaire, en partie fondu par l'émaciation cachectique. C'est ce que fait remarquer Mitchell, et l'on n'a qu'à parcourir les nombreuses observations qui donnent à son livre une valeur si considérable, pour se persuader que la névrite constitue une complication fréquente de certaines blessures nerveuses et qu'elle est assez

facile à reconnaître en clinique. Il existe, en effet, un nombre imposant de cas dans lesquels le chirurgien peut constater les signes que nous considérons comme pathognomoniques de la névrite (tuméfaction, induration, endolorissement du nerf), soit qu'ils se trouvent réunis, soit même qu'ils se présentent isolément.

Pour répondre aux plus incrédules, nous avons extrait des auteurs les plus significatifs et nous les avons résumés ou indiqués au cours de ce mémoire. A l'aide de ces observations et des faits cliniques tirés de notre pratique, nous espérons former un dossier capable de plaider énergiquement en faveur de la fréquence des accidents névritiques.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA NÉVRITE.

Et tout d'abord des faits. Les observations nous fournissent un certain nombre de renseignements précieux et qu'il faut enregistrer avec soin.

NÉVRITE AIGUE. — 1° *La névrite aiguë se montre de préférence à la suite des contusions et des plaies contuses.* — Les observations dont nous donnerons les extraits, aux différents chapitres de ce travail, et dans lesquelles la névrite est indiscutable, celles que nous avons transcrites à la fin de ce mémoire et bien d'autres que l'on trouvera dans les auteurs, montrent l'inflammation aiguë du nerf succédant de préférence à des plaies contuses et à des contusions.

2° *Les coups de feu des nerfs, qui ne sont en réalité que des plaies contuses d'une extrême gravité, jouissent sous ce rapport d'un triste privilège.* — Il est facile de s'en convaincre, en jetant les yeux sur la série des observations publiées par Mitchell et dont nous mentionnerons les plus intéressantes.

3° *Les piqûres et les blessures avec séjour de corps étranger donnent également lieu à cet accident.*

4° *Le contact d'un foyer inflammatoire aigu suffit pour faire naître la névrite, même sur un nerf non lésé jusque-là.* —

Mougeot (Thèse de Paris, 1867) cite une observation de Charcot, dans laquelle une névrite des nerfs du bras avait eu pour point de départ le voisinage d'abcès phlegmoneux.

Dans notre observation n° 4, le phlegmon de la région postérieure du coude amena la périnévrite et la névrite du cubital, à son passage dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

Dans une autopsie faite pour une périostite suraiguë, diffuse du cubitus, avec arthrite suppurée de coude, nous avons trouvé la portion du nerf cubital appliquée sur la gouttière osseuse, tuméfiée et rouge. L'examen histologique pratiqué par M. Kiener fit découvrir les lésions habituelles de la névrite aiguë.

5° *Les plaies par instruments tranchants et surtout les sections franches ne donnent jamais lieu à la névrite.* — Ces blessures sont relativement fréquentes, surtout au poignet et à l'avant-bras (blessures par les machines, chutes sur des éclats de verre, etc.). Il n'est pas de clinicien qui n'en compte plusieurs cas dans sa pratique.

L'ouvrage de Letiévant (Traité des sections nerveuses) en donne une longue énumération. Or, jamais, ou presque jamais, on ne voit apparaître, à la suite de ces lésions, les signes cliniques de la névrite, ni aucune des conséquences habituelles de cette affection : névralgies vives et tenaces, spasmes, contractures, troubles trophiques, etc.

6° *Les sections complètes semblent moins souvent s'accompagner de névrite que les blessures qui n'intéressent qu'une portion du tronc nerveux.* — Ce fait est admis par presque tous les auteurs qui se sont occupés de pathologie nerveuse.

7° *La névrite n'apparaît qu'au bout d'un certain temps après la blessure et quelquefois très tardivement.* — Ici, il faut distinguer : à la suite des plaies contuses, et surtout des coups de feu, la névrite ne tarde guère plus de trois ou quatre jours à se révéler. Quand elle n'éclate qu'au bout de six ou huit jours, et même plus tardivement, on peut souvent observer une cause intercidante (refroidissement, pansement à l'eau froide, fatigues, transport du blessé, etc.) et une recrudescence dans les phénomènes phlegmoneux de la plaie.

Dans les contusions, les distorsions, les arrachements, il n'en est plus de même. L'invasion de la névrite est souvent insidieuse et tardive. Il est vrai de dire que dans ce cas elle prend le plus souvent la forme chronique et scléreuse.

NÉVRITE CHRONIQUE. — 1° *La névrite chronique succède souvent à la névrite aiguë et reconnaît alors les mêmes causes.* — Ceci s'adresse surtout aux plaies par armes à feu. Il est le plus souvent impossible de dire où finit la névrite aiguë et où commence la névrite chronique. Cependant, quand, après trois ou quatre mois, la névrite persiste avec ses signes habituels, on est autorisé à dire qu'elle est passée à l'état chronique. Or, la lecture des observations prouve qu'il en est fréquemment ainsi.

2° *Plus souvent, peut-être, la névrite chronique débute insidieusement, sans aucun phénomène inflammatoire.* — Elle est d'emblée chronique ou scléreuse, et mériterait mieux dans ce cas le nom de *sclérose du nerf. Elle reconnaît alors pour causes habituelles : les contusions, les piqûres, les arrachements, les distorsions, l'irritation des plaies par les cautérisations répétées, le séjour de corps étrangers, la compression cicatricielle.*

La contusion se retrouve en tête de la moitié, peut-être, des observations de névrite chronique : chutes sur un corps dur, coups, compression rapide et brutale, coups de fleuret, etc. Il n'est pas toujours besoin qu'elle soit violente.

Les piqûres des troncs nerveux et plus souvent encore des filets cutanés sont souvent le point de départ de la sclérose. De tout temps l'on a remarqué que la blessure des nerfs par la lancette exposait aux névralgies traumatiques, et depuis Charles IX plus d'un patient a dû de cruelles souffrances à ce petit accident de la saignée. Le meilleur exemple de névrite chronique déterminée par l'arrachement des filets nerveux est fourni par notre observation n° 1.

Dans les entorses, les nerfs sont tiraillés, rompus parfois. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir la névrite compliquer les entorses, beaucoup plus souvent qu'on ne le pense. On pourra s'en convaincre facilement en parcourant le travail d'un de

nos élèves, M. le Dr Descosse (Thèse de Paris, 1880), fait tout entier sous notre inspiration.

L'influence des corps étrangers est depuis longtemps connue; mais, dans ce cas, il est assez difficile de distinguer l'irritation produite par l'épine enfoncée dans les tissus, de la névrite déterminée par le contact du corps étranger. Ce qui prouve cependant que l'inflammation du nerf joue un grand rôle, même dans ces conditions, c'est que les accidents persistent, souvent après l'ablation du corps irritant.

Les manipulations chirurgicales ne sont pas non plus, sous ce rapport, aussi innocentes qu'on le pourrait croire et les chirurgiens devraient prêter plus d'attention à ces complications rapides ou tardives des plaies opératoires. Notre observation n° 2 est, à ce sujet, des plus intéressantes : les interventions opératoires répétées et, en première ligne, les cautérisations pratiquées sur une chéloïde du cou, finissent par déterminer une névrite du plexus cervical, qui s'étendit au plexus brachial. Les conséquences paralytiques qui en résultèrent furent assez graves.

L'extirpation des ganglions tuberculeux au cou déterminèrent, dans notre observation n° 3, une névrite du plexus cervical, avec atrophie des muscles de l'épaule correspondante.

L'observation n° IX du mémoire de Verneuil, sur les névralgies traumatiques, est remarquable par l'intensité et la généralisation des accidents névritiques, à la suite d'opérations répétées sur une chéloïde spontanée de la région sternale.

A la suite des amputations la névrite n'est pas rare. Les observations cliniques qui le prouvent sont déjà nombreuses, et Neveu l'a démontré anatomiquement (Névrite ascendante des moignons. *Revue de chirurgie*, janvier 1881.)

4° *La sclérose des nerfs, avec toutes ses conséquences graves, succède de préférence à la lésion des filets terminaux. Les collatéraux au pied et surtout à la main sont, sous ce rapport, d'une susceptibilité bien connue.* — Nous pouvons encore citer notre observation n° 1. Les auteurs sont loin d'être pauvres en exemples semblables. A l'époque où la saignée était de mode,

les névralgies névritiques dues à la piqûre de minces filets nerveux périvasculaires étaient fréquentes.

5° *La sclérose nerveuse ne révèle d'ordinaire son envahissement que tardivement.* — Cette remarque s'applique aux cas chroniques d'emblée. La névrite, ou tout au moins les symptômes qui la décèlent, peuvent n'apparaître qu'après des semaines et même des mois.

Lorsqu'il y a plaie, la cicatrice est souvent presque complète, ou même achevée, quand éclatent les premiers signes du mal.

Dans notre observation n° 1 la cicatrice de l'index arraché était presque définitive, quand le malade commença à éprouver les premiers élancements douloureux dans le doigt blessé.

Nos observations n° 2 et n° 3 montrent l'hyperesthésie et l'atrophie musculaire n'apparaissant qu'après des mois.

En réunissant tous ces documents on arrive à éclairer assez bien certains points de la pathogénie des névrites ; mais il faut avouer que beaucoup d'autres restent encore dans l'ombre.

Celle de la névrite aiguë est facile à comprendre. Quoi d'étonnant, dans les plaies contuses, de voir le nerf lésé, plongé dans un foyer phlegmoneux, être pris lui-même d'inflammation aiguë ? Dans les plaies par armes à feu la névrite trouve les conditions les plus favorables à son développement : attrition profonde des tissus du nerf, escharification, violence de l'inflammation, abondance et ténacité de la suppuration. Ainsi s'explique la fréquence de cette complication nerveuse après les coups de feu.

Cette explication est d'autant plus vraie que nous avons vu un nerf sain, du reste, mis en contact d'un foyer phlegmoneux, s'enflammer à son tour.

Mais ce qui prouve encore mieux l'influence qu'exerce la poussée phlegmoneuse de la plaie sur l'éclosion de la névrite, c'est que celle-ci ne se montre presque jamais à la suite des sections franches des tissus et des nerfs. Dans ces cas, en effet, le chirurgien peut obtenir la réunion des parties par première intention, ou, s'il la néglige, la cicatrisation s'obtient

après une réaction inflammatoire en général des plus bénignes.

Il est encore aisé de comprendre l'apparition de la névrite aiguë, quand un corps étranger reste en contact du nerf, surtout s'il y a enclavement de cette épine irritative. Or, nous avons vu que le cas n'était pas rare. Dans les plaies par armes à feu il doit être plus fréquent qu'on ne le suppose. Combien de fois n'a-t-on pas trouvé le trajet semé de débris de buffleterie, de fragments de projectiles, ou d'esquilles osseuses?

Il est déjà moins facile d'expliquer la production de la névrite à la suite des contusions, car on sait qu'il n'est pas besoin d'une attrition profonde des tissus nerveux pour la déterminer. On conçoit, toutefois, que les parties désorganisées par le traumatisme, que le sang extravasé entre les tubes nerveux, agissent à la façon de corps étrangers, pour irriter ces éléments sensitifs d'une extrême susceptibilité.

Mais avec la pathogénie de la névrite chronique nous entrons dans l'inconnu. Même quand elle succède à la névrite aiguë, il est difficile de dire pourquoi l'inflammation, éteinte dans la plaie, continue son processus envahissant dans le cordon nerveux. Puis, comment expliquer la production de la névrite, quand aucun phénomène inflammatoire ne précède son apparition, et surtout quand elle se manifeste longtemps après la lésion initiale?

Il est tout aussi malaisé d'expliquer pourquoi l'inflammation chronique, ou mieux l'altération scléreuse, s'étend le long du nerf et prend cette marche ascendante qui caractérise l'affection, et que nous verrons parfois remonter jusqu'à la moelle, en créant des complications d'une extrême gravité. Bornons-nous donc, pour le moment, à enregistrer le fait, et reconnaissons que, seuls de tous les autres organes, les conducteurs de la sensibilité périphérique jouissent de cette dangereuse propriété de généraliser l'altération vers les centres nerveux. En cela, ils se conduisent comme la moelle avec laquelle ils sont en corrélation directe, au point de vue pathologique, comme au point de vue physiologique. Là est la clef de bien des phénomènes nerveux, étranges en apparence.

SYMPTOMATOLOGIE.

Il faut distinguer les signes locaux de la névrite, de la série des symptômes nerveux qui en dépendent. Les premiers tiennent à l'inflammation même du tissu nerveux. Ils déterminent dans le nerf des modifications matérielles de forme, de consistance et un état d'endolorissement plus ou moins faciles à percevoir en clinique : ce sont les signes essentiels de la névrite. Ils sont locaux et ne dépassent pas l'étendue de la portion nerveuse altérée. Personne ne songe à les discuter.

Les seconds sont dus à la perversion des fonctions du nerf et consistent dans des troubles sensitifs musculaires et nutritifs. Ils renferment la longue série d'accidents nerveux étudiés isolément par les auteurs sous les noms de : névralgies traumatiques, spasmes, troubles trophiques, etc. Ils ne sont pas locaux et se font sentir souvent très loin du foyer de la névrite. Néanmoins, nous les rattachons tous à cette affection et nous donnerons, à propos de chacun d'eux, les preuves qui militent en faveur de cette façon de voir. Ils ne sont pas constants et présentent des variétés très grandes de forme et d'intensité. Leur gravité, parfois extrême, pouvait les faire considérer comme des complications, cependant nous n'étudierons sous cette rubrique que la généralisation des accidents nerveux à la moelle (myélite) et au système nerveux général (attaques épileptiformes et tétaniformes ; épilepsie et tétanos d'origine névritique).

A. — Symptômes locaux de la névrite.

a). Névrite aiguë. — Les symptômes locaux de la névrite aiguë sont ceux de toute inflammation : *tuméfaction*, *induration*, *douleur et rougeur*. Ce dernier symptôme, qui tient à la périnévrite plutôt qu'à la névrite, est rarement appréciable et nécessite une situation superficielle du nerf.

En insistant sur la réalité et la fréquence de la névrite, nous avons donné les raisons pour lesquelles il est souvent difficile et

parfois impossible, sur le vivant, de reconnaître l'altération matérielle du nerf. Nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons seulement que le tronc nerveux est d'autant plus facile à examiner, qu'il est plus gros et plus superficiel et surtout que le sujet est plus maigre.

La *tuméfaction* est constante, moins considérable d'ordinaire que ne pourrait le faire supposer la palpation. Elle arrive cependant à doubler et même à tripler parfois le volume du cordon nerveux. Elle est en général suffisante pour être facilement appréciée par les doigts, surtout si l'on prend comme point de comparaison le nerf correspondant du côté sain. Cette tuméfaction est parfois uniforme et régulièrement cylindrique. Plus souvent peut-être on découvre une série de renflements caractéristisques. Dans une observation que nous aurons l'occasion de citer, M. Terrillon trouva le nerf cubital « présentant l'aspect d'un cordon dur, légèrement bosselé ». Le gonflement du nerf s'arrête souvent brusquement, et cette limite, facile à percevoir par le toucher, indique assez exactement la limite du mal.

L'*induration* qui accompagne la tuméfaction est tout aussi caractéristique et facile à sentir au milieu des tissus mous, dans lesquels est plongé le nerf. Elle peut être presque ligneuse.

L'*endolorissement* du nerf est un signe aussi fréquent que les précédents. Il est des plus précieux au point de vue diagnostique. Quand le nerf est malade, il est presque toujours possible de réveiller la douleur par des pressions profondes, exercées sur différents points de son trajet anatomique. Nous ne voulons parler que de cette douleur obtuse et localisée au nerf lésé lui-même, qui accompagne les cas de moyenne intensité ; mais il faut bien savoir que cette douleur est nécessairement proportionnelle à l'intensité de la névrite, et que, dès que celle-ci est un peu aiguë, comme après les coups de feu, le nerf devient d'une susceptibilité extrême : le moindre attouchement sur son trajet détermine alors ces crises d'une intensité foudroyante ; aussi ne faut-il pas s'étonner de voir des malheureux se dérober obstinément à toute exploration de ce

genre. Cette douleur provoquée présente quelques particularités semblables à celles que l'on a si soignement mises en relief pour les névralgies dites essentielles. Il y a souvent des foyers douloureux qui correspondent en général au point où le nerf émerge des tissus ou des conduits osseux, traverse l'aponévrose ou contourne les os. On s'explique assez bien que la pression profonde réveille une douleur plus vive en ces points, puisqu'elle trouve, à ce niveau, un plan résistant sur lequel le doigt peut comprimer le nerf malade.

Notons encore l'*hyperesthésie cutanée* qui se montre parfois au début ***sur le trajet du nerf*** et qui ne tarde pas à se généraliser à tout le membre.

Quand l'inflammation est vive et le nerf superficiel, comme au bras, on peut observer sur la peau une ***traînée rougeâtre*** qui ressemble à celle de la phlébite et de la lymphite, et qui dessine le trajet du nerf.

Mitchell parlant d'un de ses blessés atteint de névrite, après un coup de feu du bras, dit (p. 65): «On observait, sur le trajet du nerf, une traînée rouge, allant du coude blessé à l'aisselle.»

Dans le cas de Dubreuihl : « Sur le trajet du nerf la peau était fortement rougie. »

Dans l'observation (n° 41 de Mitchell, p. 281) de névrite des nerfs médian et cubital : « la face interne du bras était rouge ».

Cette plaque d'érythème, qui accompagne et révèle ainsi la névrite, doit tenir à la diffusion de l'inflammation dans le tissu cellulaire ambiant, en un mot, à la périnévrite.

D'après Mitchell, la névrite aiguë s'accompagnerait de ***phénomènes fébriles*** d'une certaine intensité et le début de l'affection s'annoncerait par un ou plusieurs ***frissons***. Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'une inflammation suraiguë s'accompagne d'une réaction générale. Mais dans les coups de feu des nerfs cités par l'auteur américain, il devait être fort délicat de déterminer la part prise par la névrite dans les phénomènes généraux, d'autant que la névrite suraiguë coïncide souvent alors avec une vive poussée phlegmoneuse dans la plaie.

b). Névrite chronique ou sclérose. — La névrite chronique n'a plus des signes aussi nets que la névrite aiguë, surtout quand elle prend la forme scléreuse d'emblée et débute sans phénomène inflammatoire apparent.

Lorsqu'elle succède à la névrite aiguë, on voit les symptômes phlegmoneux s'amender (rougeur, chaleur, hyperesthésie cutanée) ; mais la *tuméfaction*, la *dureté*, l'*endolorissement* du nerf persistent avec tous les caractères que nous venons d'étudier. Ils suffisent pour affirmer l'existence de la névrite chronique.

Le diagnostic est bien autrement difficile dans le cas où la névrite scléreuse s'établit sans réaction phlegmoneuse appréciable, surtout quand elle débute par les filets nerveux terminaux. Seule, la douleur réveillée par la pression sur le trajet du cordon nerveux peut mettre en éveil. L'altération matérielle du nerf ne devient sensible aux doigts que lorsque la sclérose a gagné un tronc d'une certaine importance.

Ce qui caractérise, en effet, l'affection ; ce qui permet à un praticien un peu expérimenté de la déceler à coup sûr, c'est la marche envahissante des douleurs et des autres phénomènes nerveux. En traitant des complications nous aurons à revenir sur cette marche ascendante vers la moelle et sur la généralisation des accidents aux autres branches du plexus et même à d'autres parties du corps. Nous nous bornons, pour le moment, à renvoyer à notre observation n° 1, qui peut servir d'exemple à ce sujet, et de déclarer que les cas semblables ne font pas défaut dans les auteurs.

B. — Symptômes fonctionnels de la névrite.

Comme nous l'avons déjà dit, les phénomènes nerveux que nous rangeons dans cette seconde catégorie tiennent tous à une perversion de la fonction nerveuse, et viennent, tout naturellement, se ranger sous trois chefs :

1° *Troubles de la sensibilité* (hyperesthésie, névralgie et causalgie, etc.).

2° *Troubles de la mobilité* (crampes, spasmes, contractures).
3° *Troubles de la nutrition* (troubles trophiques).

Leur histoire est complètement écrite depuis ces dernières années et nous n'entreprendrons pas de la retracer. Mais dans tous les traités classiques ils sont étudiés à part, isolément, au chapitre des symptômes, sans liens qui les relient entre-eux et aux lésions nerveuses dont ils sont la conséquence. Nous allons les prendre en particulier et démontrer que chacun d'eux se rattache directement à la névrite. C'est donc leur pathogénie seule qui nous occupera ; mais cette question a bien son importance.

1° *Troubles de la sensibilité.*

De par la physiologie on les divise en phénomènes de dépression ou *anesthésiques* et en phénomènes d'excitation ou *hyperesthésiques*. L'anesthésie d'origine névritique sera étudiée en second lieu; car elle n'offre qu'un médiocre intérêt au point de vue pratique.

Bien autrement importants sont les *troubles hyperesthésiques* qui comprennent les accidents douloureux de toute sorte et de toute intensité : *engourdissement*, *élancements*, *névragies traumatiques*, *causalgies*, etc. Leur description a été minutieusement faite par les cliniciens et nous n'étudierons ici que le mécanisme de leur production.

Or, nous espérons prouver que, dans les blessures des nerfs, à part la douleur initiale qui accompagne parfois l'ébranlement et la lésion, tous les phénomènes douloureux qui éclatent à partir du troisième ou du quatrième jour de l'accident et restent persistants (névragies traumatiques secondaires de Verneuil) sont dus à la névrite. Les preuves sont les suivan te

1° *Dans les névralgies traumatiques il est fréquent de trouver les signes cliniques de la névrite aiguë ou chronique du nerf correspondant.* L'étude que nous avons faite des symptômes essentiels de la névrite proprement dite nous a montré que l'on peut affirmer son existence chaque fois que l'on constate la tu-

méfaction, la dureté, ou même simplement l'endolorissement du nerf sur une certaine étendue de son trajet.

Or, en parcourant les observations de névralgies traumatiques publiées jusqu'à ce jour, on trouve mentionné dans un nombre considérable de cas un ou plusieurs des signes que nous venons d'indiquer comme caractéristiques de la névrite. Et le nerf malade dont il est question est bien celui qui tient, dans son département, les phénomènes névralgiques.

L'étendue de ce mémoire ne nous permet pas de citer l'une après l'autre chacune des observations que nous appelons à notre aide et nous le regrettons vivement. Nous nous bornerons donc à mentionner les plus concluantes.

Dans l'observation que Mitchell (page 301) cite à propos du massage des nerfs malades, la relation entre la névralgie et la névrite est évidente : « *une contusion du nerf cubital avait été suivie d'une névralgie intense avec induration du cordon nerveux et augmentation de volume, conséquence d'une névrite subaiguë.* »

Dans l'observation n° 45, de Mitchell (page 308), un coup de feu avait atteint le radial, et six ans après la névrite était bien caractérisée; car « *on pouvait avec l'extrémité des doigts sentir le cordon nerveux dur et tuméfié.* » Or, la douleur apparut bientôt après la guérison de la plaie, devint intense et prit la forme de *causalgie.*

M. Terrillon a pu voir (communication à la Société de biologie, séance du 17 février 1877) se développer sous ses yeux, à la suite d'une contusion grave des nerfs du bras, une névrite du cubital et du médian : « *quinze jours après l'accident, les symptômes de névrite étaient évidents; le cubital formait un cordon dur, légèrement bosselé, douloureux à la pression ; le nerf médian étai tégalement augmenté de volume et douloureux.* » Il y eut des phénomènes douloureux bien caractérisés et assez tenaces, puisque le malade écrivait, six semaines après l'accident : « *Je ne souffre plus beaucoup maintenant, mais le nerf cubital est toujours très sensible.* »

Dans notre observation n° 1, nous avons pu voir évoluer, dès le début, la névrite du radial et la névralgie traumatique

qu'elle tenait sous sa dépendance: le lien qui unissait l'une à l'autre était visible pour tout le monde ; les douleurs augmentèrent en intensité et se généralisèrent vers la racine du membre en suivant les progrès de la névrite ascendante ; l'altération anatomique du nerf devint facile à reconnaître, dès que la névrite eut gagné le tronc du radial. Il fut alors possible de sentir distinctement, à la face postérieure du bras, un cordon dur, tuméfié et douloureux à la pression.

Dans le cas que nous venons de citer l'on trouve réunis tous les signes cliniques de la névrite. Mais un seul doit suffire pour permettre d'affirmer, sur le vivant, la réalité de son existence. Or, l'endolorissement du nerf et la douleur réveillée par la pression sur son trajet se trouvent mentionnés dans un grand nombre de cas, signalés par Mitchell, notamment à la page 240 et dans les observations n° 40 (p. 257), n° 29 (p. 183), n° 31, n° 33 (p. 205), n° 34 (p. 206), n° 35 (p. 238), n° 55.

En parcourant les écrits des chirurgiens les moins disposés à admettre la fréquence de la névrite, on trouve des observations qui viennent confirmer notre façon de voir. Dans son important mémoire sur les névralgies traumatiques secondaires (Mémoires de chirurgie, t. III), Verneuil relate (p. 524) l'histoire d'un amputé d'avant-bras chez lequel il n'hésite pas à attribuer les douleurs persistantes « au développement rapide d'une névrite traumatique ». Dans l'observation n° XII la névrite du tibial antérieur est évidemment la cause des douleurs névralgiques qui persistent même après l'amputation de la jambe.

2° *Dans les névrotomies pratiquées pour combattre les névralgies traumatiques, lorsque l'opérateur a pris la peine d'examiner la portion du nerf enlevé, il a trouvé souvent à l'œil nu, ou même au microscope, les altérations caractéristiques de la névrite (rougeur, tuméfaction, dureté, dégénérescence scléreuse de la trame histologique, etc.).*

Les preuves anatomiques n'ont pas été aussi souvent fournies que les preuves cliniques. Il faut, en effet, pour avoir le nerf sous les yeux, une autopsie ou une intervention opératoire. Or, la névrite des membres n'amène heureusement la mort que dans des cas exceptionnels, par complications spi-

nales (myélite, spasmes, épilepsie, tétanos), et, dans les névrotomies, les praticiens ont eu jusqu'ici le tort de n'indiquer qu'assez rarement l'état anatomique de la portion du nerf enlevé. Ce sont là pourtant d'excellentes occasions de pratiquer l'autopsie du nerf inflammatoire, et l'on devrait d'autant moins les laisser passer que le pronostic en dépend.

Puis les chirurgiens se sont trop souvent bornés à l'examen superficiel de la portion nerveuse réséquée. En étudiant l'anatomie pathologique de la névrite, nous verrons que le microscope peut seul, dans ce cas, permettre d'affirmer l'intégrité du nerf. Tel cordon nerveux qui paraît, à l'œil nu, absolument sans fin, porte déjà, dans sa structure histologique, de profondes altérations. Nous n'en voulons citer comme preuve que notre observation n° 1.

N'oublions pas aussi que, si l'opération est pratiquée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire hâtivement et très haut, on court l'heureuse chance d'entamer une portion du nerf que l'altération névritique n'a pas encore gagnée.

Ce sont, sans aucun doute, les raisons pour lesquelles la dégénérescence névritique est si rarement mentionnée dans les observations de névrotomies pratiquées pour névralgies traumatiques.

C'est ainsi que, dans une statistique de 23 névrotomies colligées par Mitchell, on ne trouve que 6 fois indiqué l'état apparent du nerf, et 4 fois la portion incisée présentait les altérations caractéristiques de la névrite; elle était rouge, indurée, épaissie. En voici le détail :

Agnew (D. H.) (Mitchell, p. 323). Excision de 6 centimètres du cubital pour névralgie traumatique ; *épaississement et induration du nerf.*

Carnochan. Excision de 3 centimètres du maxillaire supérieur. *Inflammation et induration du nerf.*

Nansick (*New-York med. Journ.*, v. II, p. 174). Excision de 2 centimètres du médian et du cutané interne. *Rougeur du névrilème.*

Schuh (*Op. surg.*, p. 791). Résection du nerf maxillaire inférieur. *Inflammation de la gaine et altération du nerf.*

Teevan (*Lancet*, 1823-33, v. I, p. 655). Excision de 2 centimètres du radial. *Vive inflammation du nerf.*

Les travaux français ne fournissent pas plus de documents que la statistique américaine. Letiévant a réuni 16 cas de névrotomies pratiquées pour des névralgies traumatiques, et nous ne trouvons que deux fois relaté l'état anatomique du nerf réséqué. Or, dans ces deux faits, la névrite est bien réelle.

Peter Pinéo (Tillaux, thèse d'agrégation, 1866) résèque une portion du nerf médian « *dont le névrilème est rouge et injecté.* »

Dans l'observation si intéressante de Paulet, la résection de 2 centimètres du nerf cubital, au-dessous du point contus, montre les altérations caractéristiques de la sclérose nerveuse : « *Il y avait donc, chez mon malade, atrophie manifeste du nerf cubital. Mais cette atrophie, apparente à l'œil nu, n'était rien en comparaison de celle que le microscope me révéla. La portion du nerf réséqué se composait de tissu conjonctif dans une proportion que j'évalue au 5/6 de la masse totale. C'était une sclérose comparable à celle que l'on observe assez souvent dans les troncs nerveux du moignon des amputés.* » L'opérateur avait donc réséqué le nerf en pleine névrite.

Vogt a publié (*Berl. med. Woch.*, 1874, p. 22) un cas de névralgie du nerf cubital qu'il attribue à une compression du nerf par une cicatrice, mais dans lequel la névrite était évidente; car l'incision faite pour dégager le nerf du tissu cicatriciel et pratiquer l'élongation permit de constater que *le névrilème était injecté.*

Dans notre observation n° 1, que nous aurons souvent l'occasion de citer, nous avons pu voir la névralgie se développer tardivement et suivre pas à pas les progrès de la névrite. La généralisation des crampes tétaniformes nous força à réséquer 2 centimètres du radial, et l'examen histologique de cette portion du nerf, pratiqué par notre collègue et ami le Dr Kiéner, fournit la preuve anatomique de la névrite; on trouva les signes habituels de la sclérose nerveuse : augmentation du tissu cellulaire, diminution des tubes nerveux étranglés. Nous ferons remarquer, à ce sujet, qu'il était très difficile, à l'œil nu, de soupçonner cette altération déjà profonde du nerf. Celui-ci

paraissait simplement un peu plus blanc qu'à l'état normal.

Plus d'un chirurgien, peut-être, comme nous l'avons dit plus haut, s'est-il fié, en pratiquant la névrotomie, à cet examen macroscopique pour affirmer l'intégrité anatomique d'un nerf profondément malade en réalité. Nous venons de voir qu'il est insuffisant, et l'on doit exprimer le vœu que tout opérateur, en pareille circonstance, ne s'en tienne pas à cet examen et cherche à pénétrer, dans les limites du possible, la constitution microscopique du cordon nerveux incriminé.

L'examen histologique le plus minutieux a été donné par M. Nepveu (loc. cit.), qui a eu la bonne fortune de pouvoir examiner les nerfs d'une jambe amputée par M. Verneuil, pour des accidents nerveux, parmi lesquels les douleurs névralgiques tenaient une large place. « Tous les nerfs de la jambe présentaient, à l'œil nu, l'aspect de cordons fibreux. L'examen microscopique révéla sur chacun d'eux les lésions habituelles de la névritique chronique instertitielle. »

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE SUR CERTAINS ŒDÈMES NÉVROPATHIQUES,

Par Albert MATHIEU et Julien WEILL.

II.

Les deux observations rapportées dans la première partie de cet essai nous ont amenés à rechercher le rôle que tenaient dans la pathologie les œdèmes d'origine névropathique. Ce rôle est considérable et les documents qui se rapportent à ces hydropisies sont extrêmement nombreux, et bien des fois déjà on a tenté un travail général de classement.

Dans l'exposé rapide qui va suivre, nous n'avons pas la prétention de faire une revue complète ; nous voulons seulement, en déterminant les lignes principales du cadre nosologique, indiquer la place que doivent y tenir les faits que nous avons recueillis, et les inductions générales qu'ils comportent.

Depuis longtemps déjà, Portal, Lallemand, Gintrac, avaient signalé la coexistence de suffusions séreuses dans le tissu cel-

lulaire sous-cutané et de certains états pathologiques du système nerveux. C'est à Ranvier que revient l'honneur d'avoir démontré expérimentalement l'influence des lésions nerveuses sur la production de l'hydropisie du tissu cellulaire. Ses expériences sont désormais du domaine classique; nous nous contenterons d'en rappeler les résultats. La ligature d'un tronc veineux principal (veine cave inférieure, veine fémorale), est impuissante par elle-même à produire l'œdème. Il apparaît, au contraire, immédiatement lorsqu'on pratique la section du sciatique dans toute la zone innervée par ce nerf. Reprises avec quelques modifications de détail par Boddaert, Hehn, Rott, ces expériences ont donné, entre les mains de ces auteurs, des résultats identiques.

L'augmentation mécanique de la pression vasculaire, la distention exagérée des vaisseaux ne suffiraient donc pas à provoquer l'apparition de l'œdème. Le professeur Vulpian supposa qu'il devait y avoir une modification trophique particulière des parois des vaisseaux. De récentes expériences instituées par Lewaschew, paraissent fournir la démonstration de cette hypothèse. Cette auteur opérait sur des chiens adultes. Le nerf sciatique était mis à nu aussi près que possible de sa sortie du bassin. D'un côté on passait à travers le tronc nerveux un fil imbibé de chlorure de sodium en solution, de façon à produire une inflammation plus ou moins vive. Le plus souvent on trouvait la patte correspondante chaude et tuméfiée.

Ces phénomènes durent un certain temps. Lorsque tout semble rentré dans l'ordre, on renouvelle la même excitation et cela à plusieurs reprises. Si l'on vient alors à sacrifier l'animal et à examiner comparativement les artères sur la patte saine et sur la patte en expérience, voici ce que l'on observe : les gros troncs vasculaires vers la cuisse ne présentent rien d'appréciable, mais sur les artères des extrémités on rencontre de loin en loin des plaques plus ou moins profondes d'inflammation caractérisées par la turgescence des vasa-vasorum, l'existence d'éléments lymphoïdes infiltrés dans la tunique adventice et la tunique moyenne. Quelquefois les faisceaux de fibres lisses sont complètement remplacés par des travées con-

jonctives; quelquefois même la tunique interne participe à la prolifération inflammatoire. En résumé, il y a là des lésions d'endartérite d'autant plus développées qu'on se rapproche davantage des extrémités et par conséquent des régions dans lesquelles l'action des vaso-moteurs est au maximum.

Ces expériences nous donnent en quelque sorte la preuve matérielle des relations trophiques qui existent entre le système nerveux et le système vasculaire. Elles rendent très vraisemblable l'existence de modifications spéciales dans la constitution des parois des capillaires, modifications qui comblent la lacune indiquée par M. Vulpian, et font voir comment l'intervention d'une lésion nerveuse permet la transsudation séreuse dans une région jusque-là simplement congestionnée.

En pathologie on trouve des faits qui se rapprochent beaucoup de ces expériences de physiologie pathologique. Les plus simples résultent de traumatismes qui portent sur des troncs nerveux considérables.

Maintes fois l'œdème est survenu après des contusions ou des plaies des nerfs; des observations très démonstratives ont été rassemblées dans la thèse de Mougeot, inspirée par M. le professeur Charcot.

Cet œdème, dont la date d'apparition est assez variable, peut se manifester quelques heures seulement ou quelques jours après que le traumatisme a eu lieu. Parfois il demande plusieurs semaines pour apparaître. Tantôt sa survenue est rapide, il naît en quelques heures; tantôt, au contraire, il se développe lentement, progressivement. Souvent limité au territoire même ou à une partie du territoire qu'anime le nerf lésé (œdème direct), il se manifeste dans d'autres cas à distance dans une partie plus ou moins éloignée du siège de la lésion primitive, semblable en cela à l'herpès traumatique étudié par M. Verneuil et qui, lui aussi, peut se produire soit dans la sphère d'action du nerf lésé, soit dans un département limitrophe ou même très éloigné. La production de l'œdème peut coïncider avec l'apparition de douleurs dues à la lésion primitive du nerf, ou avec l'exacerbation de celles qui existaient auparavant. Quelquefois il se produit par poussées successives, chaque nouvelle

poussée d'œdème coïncidant avec une crise douloureuse nouvelle. Il peut même avoir une existence intermittente, disparaître pendant les accalmies pour reparaître en même temps que renaît la douleur.

L'aspect des parties œdématiées n'est pas le même dans tous les cas. Ici l'œdème sera blanc, mou, dépressible, non douloureux; là il sera dur, sensible à la pression et s'accompagnera d'une pénible sensation de tension. Ailleurs encore, sa physionomie est tout autre; c'est un gonflement quelquefois considérable s'accompagnant d'un sentiment de cuisson, d'élancements, de battements dans les parties malades. La peau est chaude, tendue, luisante. Elle présente une teinte qui varie depuis le ton rosé le plus clair jusqu'à la coloration rouge sombre. Cette forme, par ses allures cliniques, a mérité le nom de pseudo-phlegmon.

La durée de ces œdèmes est tantôt courte, un jour ou deux, tantôt beaucoup plus longue, plusieurs mois. Les uns se terminent brusquement, d'autres vont en décroissant et s'éteignent progressivement. Quelques-uns peuvent persister indéfiniment et s'accompagner d'altérations profondes de la peau: elle s'épaissit; les tissus prennent une consistance fibreuse, un aspect qui rappelle celui de l'éléphantiasis.

Nous trouvons les mêmes formes d'œdèmes signalées dans les névralgies, surtout dans celles du nerf trijumeau. Arnozan cite à ce propos trois observations dues à Stoffella : il s'agissait de cas de névralgie cervico-brachiale avec gonflement œdémateux.

Les faits que nous venons de signaler se rapportent au système nerveux périphérique. Ce sont à la fois les plus simples et les plus démonstratifs, puisqu'ils concernent le plus souvent le territoire cutané auquel se distribue un seul tronc nerveux. Ils sont par cela même très significatifs et présentent une valeur très grande lorsqu'il s'agit d'interpréter les hydropisies qui surviennent à la suite des maladies de l'axe cérébro-spinal.

Souvent l'œdème apparaît dans des régions paralysées à la suite de lésions du cerveau ou de la moelle.

Ici il faut tenir grand compte de la distinction établie par

Vulpian. Cet auteur reconnaît un œdème précoce et un œdème tardif. Celui-ci, comme l'indique son nom, ne se produit qu'à une époque plus ou moins avancée lorsque les membres sont pâles, flasques et commencent à s'atrophier. C'est un œdème *passif*, dû à une stase veineuse provoquée par l'inertie musculaire et le poids du membre paralysé. L'œdème précoce, au contraire, survient du deuxième au sixième jour de la maladie; la température s'élève dans les parties paralysées. Souvent aussi il se produit d'autres troubles vaso-moteurs. L'œdème parfois localisé peut envahir tout un côté hémiplégié. Il est plus fréquent aux membres supérieurs et se produit de préférence vers les extrémités. Le plus souvent il est indolore. Généralement *dur*, il résiste au doigt qui le déprime; souvent même on n'observe qu'un empâtement des tissus qui paraissent épaissis. Tantôt il s'efface peu à peu et disparaît avec la paralysie, tantôt il survit à cette dernière et dans ce cas l'œdème précoce aurait cédé la place à l'œdème tardif (Artus).

Cet œdème a été observé fréquemment dans l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement, la myélite aiguë; plus rarement dans les tumeurs cérébrales. Il a été signalé dans les fractures de la colonne vertébrale (Mayet), la carie vertébrale, la pachyméningite cervicale (Vulpian), la méningite cérébro-spinale épidémique (Leyden), l'hémato-myélie (Leyden), la paralysie infantile (Balmer).

Dans la plupart de ces affections, l'œdème observé est en rapport avec les phénomènes paralytiques. Pour qu'il se produise toutefois, la paralysie n'est pas une condition indispensable. De même que dans les névralgies et les lésions des nerfs périphériques, l'œdème peut, dans les maladies de la moelle, survenir sans paralysie et surtout après des crises douloureuses. Les observations que nous avons consignées dans la première partie de ce travail en sont la preuve. Depuis cette époque, M. Camescasse, interne des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer l'observation d'un ataxique chez lequel des douleurs fulgurantes ont été à plusieurs reprises suivies d'œdème du dos du pied.

La relation de temps entre la douleur et l'œdème est, dans

ces cas, aussi nette que possible: l'œdème se montre rapidement dans les régions occupées par les crises douloureuses. On sait que dans des conditions analogues, chez des tabétiques, M. Straus a signalé l'apparition de taches purpuriques. Ces pétéchies n'étaient pas exactement en rapport avec le siège des élancements douloureux; elles siégeaient en dehors des points occupés par les douleurs fulgurantes.

Chez nos malades il n'en a pas été de même; l'œdème s'est toujours trouvé exactement limité à la zone douloureuse. Lorsque celle-ci se déplaçait, on le voyait apparaître bientôt au siège nouveau de la douleur. Il paraît donc y avoir entre les deux phénomènes une intime liaison.

Les maladies attribuables, dans l'état de nos connaissances, à des lésions constatables de l'axe cérébro-spinal, ne sont pas les seules qui puissent s'accompagner de poussées œdémateuses; ces poussées se rencontrent aussi dans ces états névropathiques plus ou moins vagues que l'on appelle névroses.

C'est ainsi que l'œdeme a été signalé maintes fois chez les hystériques. On l'a vu dans la maladie de Parkinson (Lecorché et Talamon); dans cette névrose bizarre, l'érythro-mélalgie qu'ont décrite Weir-Mitchell, Allen-Sturge, Sigerson, Straus, Lannois.

A côté de ces œdèmes des névroses, se rangent tout naturellement ceux que notre excellent maître le professeur Germain Sée a qualifiés d'œdème névro-vasculaires. On les observe à la suite de refroidissement brusque et chez les convalescents de scarlatine, en dehors de toute espèce de néphrite albumineuse.

En résumé, nous avons rencontré jusqu'à présent l'œdème d'origine névropathique à la suite des lésions des nerfs périphériques, du cerveau, de la moelle et dans les névroses.

C'est une série progressive dans laquelle on va, des cas les plus simples, vers les plus complexes. L'analogie dans le mode d'apparition et dans les caractères cliniques de l'œdème dans les névrites, les lésions de la moelle et du cerveau et les névroses, indique sûrement la mise en œuvre d'un même mécanisme physiologique dans des cas en apparence très différents

les uns des autres. En rencontrant cet œdème avec la même apparence en dehors de toute lésion affirmée par l'anatomie pathologique, en même temps que des manifestations nerveuses ou vaso-motrices on est amené à étendre beaucoup le domaine des œdèmes névropathiques.

Certaines intoxications fournissent une transition naturelle des œdèmes névropathiques qui dépendent d'une lésion nerveuse connue, ou qui accompagnent des névroses cliniquement bien déterminées, et les œdèmes, névropathiques encore, qui constituent le fond même et la manifestation principale de certains états morbides.

MM. Leudet et Lancereaux ont fait connaître les œdèmes qui s'observent dans l'intoxication par l'alcool et par l'oxyde de carbone. Or, dans l'alcoolisme, précisément, on a démontré dans certains cas l'existence de véritables névrites (Lancereaux, Œttinger). N'est-ce pas la preuve évidente du rôle joué par le système nerveux dans ces œdèmes toxiques?

Devons-nous compter le diabète parmi ces intoxications? Les œdèmes localisés ou étendus, l'anasarque même s'y rencontrent. Doit-on les attribuer à la glycémie, ou à l'imprégnation des élements nerveux par le sucre, ou au vice primitif de fonctionnement du système nerveux? D'où dérive le diabète lui-même? La même question se pose pour la goutte, dans laquelle sans doute l'élément toxique n'est pas le seul à considérer, dans laquelle beaucoup d'auteurs font jouer à un nervosisme spécial un rôle prépondérant. Nous renvoyons à ce propos au très intéressant article de M. Rendu, dans le dictionnaire de Dechambre. L'auteur y témoigne une évidente prédilection pour la théorie nerveuse, sans refuser cependant une importance très grande à la toxémie urique.

Dans l'impaludisme, l'œdème a été étudié par MM. Verneuil et Merklen. Il se produit pendant l'accès de fièvre à allures franches ou pendant les accès larvés: c'est un œdème blanc, élastique, indolore, rapide dans son apparition, à évolution prompte. Ce sont là les caractères rencontrés dans des œdèmes d'origine névropathique évidente.

Des qualités analogues distinguent l'œdème rhumatismal;

ici trois formes ont été décrites : l'œdème pseudo-phlegmoneux, l'œdème fugace rénitent non douloureux et le pseudo-lipome sous-claviculaire.

La première variété, le pseudo-phlegmon, a été signalée par MM. Kirmisson et Guyon. Le début est brusque ; la cause est généralement inconnue. Le refroidissement a pu quelquefois être incriminé. Le gonflement se fait rapidement. Le volume de la partie malade est souvent considérable ; la peau est rouge, tendue, luisante ; la fièvre se déclare. On est en droit de craindre la suppuration, mais, malgré cette symptomatologie bruyante, tout rentre rapidement dans l'ordre. La résolution est complète en peu de temps.

Dans l'œdème rénitent non douloureux, on se trouve en présence d'un œdème fugace se montrant tantôt à la face, tantôt sur les membres, nettement circonscrit, sans changement de coloration de la peau, sans élévation de température, apparaissant et disparaissant rapidement, élastique et peu facilement dépressible.

Enfin, la troisième espèce est constituée par le pseudo-lipome sous-claviculaire qu'ont fait connaître MM. Verneuil et Potain. Il est constitué par une tumeur bosselée, molle, de volume variable, apparaissant lentement et finissant par présenter les caractères objectifs du lipome ; mais il est sujet à des alternatives d'augmentation et de diminution. M. Verneuil s'est rallié à l'opinion de M. Potain, pour lequel cette affection résulte d'une infiltration séreuse.

Chez quelques individus encore on rencontre une prédisposition particulière à l'œdème cutané actif qui constitue l'urticaire. L'ingestion de certaines substances alimentaires, l'irritation mécanique de la peau, amènent chez eux l'apparition de papules évidemment à la fois congestives et œdémateuses ; c'est encore là de l'hydropisie névropathique. M. Lancereaux attribue aux herpétiques cette tendance à l'œdème cutané actif, d'autres aux arthritiques ; chez tous il faut admettre en tous cas une susceptibilité, une irritabilité spéciale du système nerveux vaso-moteur.

Dans cette rapide énumération dans laquelle nous avons, de

propos délibéré, laissé de côté les œdèmes viscéraux, on voit se succéder trois ordres de faits particuliers; ceux dans lesquels l'œdème reconnaît pour cause une lésion définie d'un tronc nerveux; ceux dans lesquels il existe une affection des centres cérébro-spinaux; ceux enfin dans lesquels l'œdème offre les allures des œdèmes d'origine nerveuse sans qu'on puisse l'attribuer à une lésion définie ou bien à un processus névropathique *qui* prenne dès maintenant rang dans les névroses classées. Les deux premières catégories éclairent vivement la pathogénie de la troisième, elles précisent sa signification, et à ce point de vue elles ont une importance qu'il est impossible de méconnaître.

Notre observation, celle de M. Camescasse, font voir que chez les ataxiques, les crises douloureuses peuvent être suivies d'œdème cutané dans la région même occupée par la douleur. L'œdème est donc, dans ces conditions, un phénomène trophique voisin des pétéchies, de l'herpès et des autres modifications semblables que l'on peut rencontrer à la suite des crises fulgurantes. Chez d'autres malades atteints de névralgie, chez la femme dont nous avons rapporté l'histoire, l'œdème s'est produit encore après des poussées douloureuses. Cette relation de l'œdème avec la douleur mérite d'être tout particulièrement notée.

Cet œdème présente le plus souvent dans son aspect extérieur des caractères particuliers : il est dur, résistant, quelquefois douloureux à la pression. Il n'est pas mou et dépressible comme l'œdème des albuminuriques, des cardiaques, des cachectiques. Enfin, il disparaît rapidement, pour reparaître ailleurs avec la même brusquerie et dans les mêmes conditions. N'est-ce pas une raison de soupçonner l'origine nerveuse de tout œdème qui se présente avec les mêmes allures?

Dans la seconde de nos observations, l'œdème a coïncidé avec des manifestations rhumatoïdes. Cette relation est à relever tout spécialement.

Il est vrai que chez notre ataxique, il n'y a rien eu du côté des jointures; mais, ne sait-on pas que dans l'ataxie, précisément, il y a souvent des lésions articulaires, des déformations

des extrémités osseuses. Les Anglais donnent justement à ce processus articulaire du tabes, le nom de maladie de Charcot. Eh bien, les athropathies peuvent précisément s'accompagner d'œdèmes étendus, ainsi qu'en fait foi l'observation suivante, communiquée par M. Pitres à M. Arnozan. (Th. d'agrégat., 1880). « Il s'agit d'une femme de 40 ans, présentant des douleurs fulgurantes, de l'incoordination motrice, chez laquelle une arthropathie du genou gauche se développa peu à peu et s'accompagna d'un œdème énorme, dur, indolore, absolument éléphantiasique en un mot, des deux membres inférieurs. » Au bout de quelques mois, l'œdème disparut; l'arthropathie persista.

Il est assez curieux de constater que les recherches de M. Arnozan l'ont amené à déclarer que l'œdème est fréquent dans l'ataxie locomotrice, mais qu'il accompagne toujours les arthropathies. Nous avons démontré qu'il peut se rencontrer en dehors de toute manifestation articulaire.

Depuis quelques années, l'attention s'est portée sur certaines manifestations connues depuis longtemps, auxquelles on a donné une interprétation nouvelle: nous voulons parler de la péliose de Schönlen. Les recherches de Henoch, Couty et Faisans ont rendu évident qu'il fallait considérer comme dépendant de la mise en œuvre du système nerveux spinal l'apparition du syndrome clinique représenté surtout par les douleurs articulaires et le purpura. L'un de nous a attribué à la fatigue, au surmenage, une importance très grande dans la pathogénie de ce complexus morbide. Souvent l'œdème accompagne le purpura. Il est certain que si les pétéchies font défaut et si l'on rencontre l'œdème et les douleurs articulaires symétriques des membres inférieurs, ce n'est pas à une autre affection, mais à une variété de la même maladie qu'il faut rapporter le syndrome observé.

Nous avons recueilli récemment, dans le service de notre maître le professeur Germain Sée, une observation bien démonstrative à cet égard.

Une jeune fille de 17 à 18 ans, de tempérament lymphatique, habitait Paris depuis quelques mois seulement.

Sa santé était habituellement bonne, elle se plaignait seulement de palpitations quand elle montait un escalier et qu'elle se fatiguait. Jamais elle n'avait eu de douleurs rhumatismales.

Depuis quelque temps elle avait une place de bonne dans une maison où elle était obligée de travailler beaucoup et de monter les escaliers à peu près toute la journée.

Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, en descendant d'un tabouret, elle ressentit une vive douleur dans le genou et le pied gauches. Le soir même, la jambe était enflée et douloureuse. Les jours suivants elle continua son travail, mais le gonflement œdémateux s'accrut. Il se fit également de l'œdème de la jambe droite, avec douleurs. Elle dut alors entrer à l'hôpital.

24 mars. La jambe gauche est très tuméfiée jusqu'au niveau du genou ; cette articulation ne présente cependant pas de liquide; les mouvements ne sont pas douloureux.

La tumeur siège dans toute l'étendue de la jambe, avec prédominance au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et principalement sur la partie externe de cette articulation, autour et en arrière de la malléole.

L'œdème de la jambe droite est moins marqué; la douleur y est beaucoup moins vive.

Il n'y a pas de fièvre.

Pas de douleurs dans les autres jointures. Rien dans les poumons. Au cœur, on perçoit un souffle systolique très net au niveau du foyer de l'artère pulmonaire. On trouve de même un souffle anémique dans les vaisseaux du cou; la malade est donc assez nettement chlorotique. Il n'y a pas toutefois de trouble menstruel. Rien dans les urines.

Il est bon de noter aussi qu'il n'y a pas de varices appréciables. Pour tout traitement, on prescrit le repos absolu au lit.

Le 28. Les douleurs dans les jambes sont moins vives. Elles se sont atténuées surtout au-dessus des articulations tibio-tarsiennes. Elles persistent en effet des deux côtés, à gauche surtout, au dessous des malléoles et plus particulièrement au-dessous de la malléole externe.

2 avril. Le gonflement a complètement disparu, sauf autour des articulations tibio-tarsiennes. La douleur n'existe plus qu'en ce point, mais elle est assez forte.

Le 5. La malade commence à marcher. Elle souffre encore un peu; le soir, la jambe gauche est plus douloureuse.

Le 7. Elle réclame sa sortie. La jambe gauche ne présente plus

trace de gonflement, mais elle sent encore un peu de douleur au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne ; la pression est en ce point encore douloureuse. A droite, il n'y a plus ni gonflement, ni douleur.

Chez d'autres malades, à la suite du surmenage, on peut constater de l'œdème dur, douloureux des jambes, des douleurs sur le trajet de l'interligne articulaire et des ligaments latéraux, et des douleurs sur le trajet du tronc des sciatiques en arrière des cuisses. Cet ensemble symptomatique se rencontrait très nettement chez une femme qui était venue de Reims à Paris à pied, presque sans s'arrêter, et après son arrivée à Paris avait encore marché pendant toute une journée à la recherche de son mari disparu.

A notre sens il n'y a pas de limite entre ces faits et ceux où l'on trouve du purpura, de l'érythème noueux, des plaques d'érythème papuleux ecchymotique, dans lesquels, en un mot, on diagnostique la péliose rhumatismale. C'est souvent du faux rhumatisme de surmenage, et le surmenage paraît porter principalement sur le système nerveux, mieux encore sur la moelle.

Nul doute que des œdèmes semblables à ceux que nous venons de signaler n'aient été souvent attribués aux varices profondes : c'est une explication commode, qui échappe le plus souvent à la démonstration. Du reste, les varices ne reconnaissent sans doute pas exclusivement une origine mécanique, une stase passive du sang dans les membres inférieurs, sans cela tout le monde aurait des varices, et l'on est amené à admettre dans leur genèse un élément névropathique, semblable à celui qui préside à la survenue des œdèmes que nous avons actuellement en vue.

On arrive donc par des considérations d'ordre différent à faire jouer un rôle prédominant au système nerveux dans des cas d'apparence, et même de nature dissemblable. Ceux dans lesquels la lésion nerveuse est constatable à l'autopsie, font comprendre la nature de ceux dans lesquels l'intervention du système nerveux doit être déduite de l'étiologie et de l'évolution clinique.

Dans les traumatismes des nerfs, dans les névrites et les myélites, quelles qu'elles soient, les œdèmes sont d'ordre névropathique : impossible de le contester. Ils seraient névropathiques encore dans certaines manifestations rhumatoïdes rangées jusqu'à présent dans le rhumatisme articulaire subaigu, dans celles qui surviennent à la suite du surmenage, par exemple.

Dans les premiers cas, les lésions organiques sont un sûr garant de la localisation nerveuse du processus pathologique ; dans les seconds, les caractères cliniques du groupement et de l'évolution symptomatiques rendent évidente l'intervention du système nerveux. Il faut bien admettre que la maladie a mis en œuvre le même système physiologique ; pour produire des effets identiques elle a dû recourir au même appareil, sinon au même mécanisme. Il en résulte, par analogie, que le système nerveux tient la première place dans les manifestations de cet état constitutionnel que l'on nomme tantôt rhumatisme, tantôt arthritisme, tantôt herpétisme, tantôt encore diathèse congestive, etc. On est ainsi amené à se demander s'il ne s'agit pas là d'un état morbide congénital du système nerveux semblable à celui qu'on désigne sous le nom de neurasthénie : ce serait, si l'on veut, la neurasthénie rhumatoïde.

On voit quels vastes horizons se découvrent à la pensée, quel champ d'hypothèses s'ouvre aux investigations. Il n'y a rien là de nouveau cependant, et l'origine névropathique de bien des déterminations articulaires est depuis longtemps indiquée. Nous renverrons à ce propos à une intéressante étude critique de M. Talamon, dans la Revue mensuelle de 1880.

D'autre part, faire de certaines manifestations rhumatismales le résultat d'une détermination névropathique, n'est pas non plus chose nouvelle. M. Lancereaux qualifie de névrose son herpétisme qui englobe le rhumatisme chronique. M. Debove n'a-t-il pas été amené à chercher dans la moelle la lésion première du rhumatisme déformant, sans succès il est vrai ? Certains auteurs ne voient-ils pas dans la goutte un élément nerveux important et même primordial? (Voir Rendu, in Dict. de Dechambre.)

La parenté évidente de l'œdème actif et des arthropathies

rhumatoïdes, n'est-elle pas de nature à fournir à l'origine névropathique des maladies à déterminations articulaires un argument de valeur?

Quoi qu'il en soit de ces considérations générales et de l'intérêt qu'elles peuvent présenter, il nous paraît que les observations qui leur ont servi de point de départ méritent quelque attention.

Il en résulte, en effet, que l'œdème cutané peut survenir chez les ataxiques à la suite des douleurs fulgurantes, au même titre que l'herpès, le purpura, ou d'autres manifestations cutanées; que des déterminations rhumatoïdes peuvent accompagner ces poussées œdémateuses dans les affections organiques de la moelle. Cette coïncidence vient à l'appui de l'origine névropathique de manifestations identiques dans leur expression clinique. Elle amène à penser que certains œdèmes et certaines arthropathies dites rhumatismales, analogues dans leur survenue, leur marche et leur aspect dépendent de l'intervention d'un élément névropathique, peut-être primordial, constitutionnel, mis en œuvre par des circonstances occasionnelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE CERTAINES PÉRIOSTITES, PÉRIOSTOMYÉLITES ET OSTÉOMYÉLITES.

INFLUENCE DU RHUMATISME DANS LES AFFECTIONS OSSEUSES.

Par les Drs P. REYNIER et H. LEGENDRE.

(Suite.)

b.) *Périostites aiguës.*—Ici ce n'est plus de la douleur simple; il y a gonflement, chaleur, rougeur, en un mot tout ce qui caractérise une poussée inflammatoire, une périostite. Des petites tumeurs apparaissent étalées sur l'os, adhérentes, ainsi qu'on peut le constater très nettement sur des os très superficiels, tels que le tibia, qui est le siège de prédilection de ces petites manifestations rhumatismales. Ces tumeurs sont généralement de la grosseur d'une noisette, d'une noix, dépassant rarement ce vo-

lume. La peau qui les recouvre peut ne présenter rien d'anormal, surtout si l'os est profond ; ou elle est rouge, chaude, un peu œdématiée. La marche de ces tumeurs est aiguë ou subaiguë. Dans le premier cas il peut exister un léger état fébrile.

Les os qui en sont le plus souvent atteints sont le tibia et la clavicule. On peut toutefois les rencontrer sur d'autres points du squelette, tels que les apophyses épineuses, les vertèbres, les os du crâne, le radius, le cubitus, le péroné. M. Verneuil (1) en a cité deux cas où le maxillaire inférieur, l'épine nasale, avaient été le siège de ces périostites. M. Duplouy (2) en a observé sur les métacarpiens, M. Duboué (3) sur le frontal.

Ces gonflements périostiques surviennent, ainsi que l'a dit Chomel (4), dans le cours du rhumatisme articulaire, et il n'est guère de médecins qui n'aient souvenance d'en avoir constaté. Ils sont alors passagers et peuvent ne durer que quelques heures, quelquefois deux, trois jours, et passeraient facilement inaperçus, si on ne découvrait le malade, et si on n'explorait pas attentivement les os qui peuvent en être atteints.

Ces périostites bien nettement localisées peuvent encore se montrer en dehors de l'attaque rhumatismale; c'est surtout dans ces cas qu'elles s'accusent par de vraies douleurs. Dans un cas observé par Teissier fils, ces douleurs étaient si accusées qu'on se disposait à pratiquer la trépanation du tibia, lorsque survint un zona dont la disparition au bout de quelques mois entraîna celle de la périostite. Nous avons eu connaissance d'un fait analogue, où le contact des draps était insupportable; il s'agissait d'un jeune médecin de nos amis, alors étudiant en médecine, aujourd'hui praticien distingué et qui a bien voulu nous rédiger son observation.

Observation. — M. B..., 25 ans, un soir de novembre, en 1876, après deux journées pluvieuses, pendant lesquelles il s'était exposé aux intempéries de la saison, est pris de douleurs dans la jambe droite, douleurs qui s'exaspèrent à la pression, et dont il s'aperçoit

(1) Congrès de Blois. Association pour l'avancement des sciences, 1884.
(2) Id.
(3) Id.
(4) Clinique médicale.

parce que le contact de son pantalon contre sa jambe lui était très douloureux.

A l'examen de la partie douloureuse, il constata sur le tibia du côté droit, à la face interne, à la partie supérieure et à la partie moyenne de cet os, deux saillies arrondies, très douloureuses à la pression. A ce niveau, la peau était rouge, chaude, mais elle se déplaçait sur la tumeur, et on sentait manifestement que ces tumeurs faisaient corps avec l'os. Il n'y avait pas de doute à avoir, on se trouvait en présence d'une double périostite du même os.

M. B... n'avait eu aucun accident pouvant être rattaché à la syphilis; il jouissait d'une très bonne santé, ne toussait pas; mais il avait eu, à l'âge de 12 ans, une attaque de rhumatisme articulaire généralisée, et son père était très rhumatisant.

Dans la nuit, les douleurs s'exaspérèrent par le fait de la chaleur du lit; le contact des draps lui était très pénible et il fut obligé de les éloigner de lui par des livres, qui relevaient la couverture et l'empêchaient de porter sur ses jambes.

Le surlendemain, la douleur et la rougeur persistant, il montra sa jambe à son chef de service, M. Gosselin. Le diagnostic porté par celui-ci fut celui de périostite probablement rhumatismale.

Les douleurs allèrent en diminuant, et au bout de huit jours, bien que M. B... ne crut pas devoir s'arrêter tout à fait et garder le lit, elles avaient complètement disparu.

Dans un autre cas, que nous devons à M. Campenon, les faits se seraient passés de même. Chez un jeune homme de 26 ans subitement, spontanément sur le tibia droit, à la face interne, serait apparue une tuméfaction douloureuse, manifestement périostique, de la grosseur d'une noisette, qui disparut au bout de quelques jours. Là encore, la chaleur du lit exaspérait les douleurs; cette périostite, dans ce cas, ne put être rattachée qu'à la diathèse rhumatismale, le malade n'étant ni syphilitique ni tuberculeux, mais ayant des antécédents de rhumatisme très nets.

Tantôt éphémères, les périostites peuvent durer une huitaine de jours, tantôt persister pendant un certain temps. Cette conclusion, à laquelle nous étions arrivés par nos recherches personnelles, a été confirmée au congrès de Blois, par les faits rapportés par MM. Verneuil, Meusnier et Tessier. Tandis que

le premier affirmait la nature éphémère de ces manifestations rhumatismales, MM. Tessier et Meusnier produisaient des observations où elles avaient été persistantes pendant un certain temps. Dans la même séance, M. le professeur Potain parlait d'un malade, où les périostites avaient été multiples, et où les unes persistèrent, tandis que les autres avaient disparu rapidement.

On ne pourrait, ainsi qu'on le voit d'après nos observations, que difficilement confondre ces périostites avec des accidents de même nature liés à la syphilis. Leur marche souvent plus rapide, l'absence d'antécédents, l'impuissance des mercuriaux et de l'iodure de potassium à leur égard, leur caractère plus inflammatoire permettront d'éviter l'erreur. Toutefois, dans certains cas où les deux diathèses sont réunies sur le même individu, nous ne nous dissimulons pas que le diagnostic pourra souvent être difficile.

Une erreur à éviter serait celle qui ferait prendre ces accidents pour de l'érythème noueux. Il suffit de se rappeler que dans l'érythème ce sont les couches sous-cutanées, et non les couches osseuses qui sont envahies, de plus, la tumeur ne fait pas corps avec l'os, comme dans les cas qui nous occupent.

Observation (rapportée par M. Verneuil). — Dame de 44 ans, présentant des manifestations arthritiques multiples et variées ; elle fut prise d'une névralgie sous-occipitale avec fièvre. Le sulfate de quinine guérit la fièvre, mais non la névralgie ; bientôt survint une autre névralgie thoraco-brachiale avec rétraction permanente du mamelon ; la névralgie brachiale survécut à la disparition de la névralgie mammaire ; puis, on vit apparaître, au bras d'abord, et peu après à la tempe, deux petites tuméfactions, qui n'étaient autre chose que des périostites ; quelques jours après, nouvelles périostites à la branche gauche du maxillaire inférieur, puis près de l'épine nasale ; enfin, le périoste du tibia devint à son tour très douloureux.

Ces manifestations isolées du côté du périoste se verraient encore plus souvent dans une forme secondaire du rhumatisme : le rhumatisme blennorrhagique ; elles ont été signalées par M. Fournier, par M. Besnier qui, dans le Dictionnaire encyclopédique, cite l'observation d'un homme qui lui était envoyé

comme présentant un exemple d'exostoses syphilitiques précoces liées à la blennorrhagie. « Ce malade avait eu une blennorrhagie, un rhumatisme blennorrhagique des plus évidents ; il n'avait en aucune manière des exostoses, mais de simples périostites fongueuses ayant leur siège surtout au voisinage des extrémités inférieures du radius et du cubitus, et des os du carpe, formant des sortes de tumeurs arrondies, effectivement assez dures, mais non osseuses, et qui se sont terminées rapidement par résolution... » (Besnier.)

c.) *Périostites subaiguës.*—Nous devons rapprocher de ces faits ces manifestations bizarres du rhumatisme, que nous trouvons nettement signalées dans l'ouvrage anglais de Macleod (On rhumatism in its various forms, Londres, 1842, et in London med. Gaz., new series, vol. I, 1838); puis, plus tard, Froriep, qui ne paraît pas connaître l'ouvrage de Macleod, Jaccoud (1), Meynert (2) (de Lyon), Vulpian (3), Hirschprung (4), Troisier et Brocq (5), Thomas Barlow, Francis Warner (6), Bourcy (7), Chodorowski (8), Andrew Clack (9), Brissaut (10), les décrivent sous le nom de nodosités rhumatismales. Dans ce cas, le périoste, au lieu d'être pris isolément, est affecté concuremment à d'autres tissus fibreux. C'est ordinairement dans le cours, ou la convalescence d'une attaque rhumatismale, ou exceptionnellement en dehors de toute atteinte articulaire chez des rhumatisants, qu'on voit ces nodosités apparaître isolées et discrètes, ou réunies sous forme de groupes, et confluentes, comme une éruption, sur les tendons, les aponévroses, les ligaments articulaires, le périoste des os superficiels, tels que

(1) Pathologie interne.
(2) Lyon médical, 1875.
(3) In thèse Chodorowski, 1882.
(4) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1881.
(5) Revue de médecine, 1881.
(6) Congrès international de Londres.
(7) France médicale.
(8) Thèse, 1882.
(9) British medical, janvier 1884.
(10) Revue de médecine, 1885.

ceux de la jambe, du bras, de la main, du rachis (apophyses épineuses), du crâne. On en a compté jusqu'à soixante. Ce sont de petites tumeurs sphériques ou ovoïdes, de consistance fibromateuse (Vulpian), de la grosseur d'une amande, d'un pois, d'une lentille, d'une tête d'épingle, ordinairement bien circonscrites, à bords nettement limités, se détachant du périoste ou de l'aponévrose ou du tendon, auxquels elles adhèrent toutefois, ainsi qu'on en a la preuve, soit en les voyant se déplacer avec le tendon, soit en constatant leur fixité lorsqu'elles ont leur siège sur le périoste. Elles restent souvent indolores (Hirschprung), et lorsque par la pression on détermine de la douleur, il est rare que cette douleur soit très vive. Elles ne présentent d'ailleurs pas de phénomènes inflammatoires, tels que chaleur, rougeur, épaississement de la peau; et en cela elles se distinguent des manifestations rhumatismales que nous avons signalées précédemment et qui ont un caractère inflammatoire plus aigu. « Un point important, dit Meynert, c'est que ces nodosités apparaissent et disparaissent avec une grande rapidité. » Ce n'est pas tout à fait exact; elles peuvent ne durer que deux ou trois jours, comme on les a vues persister pendant six semaines, deux mois et davantage (Troisier). Nous-mêmes nous avons pu, sur un malade du service de M. Hérard, dont l'observation a été rapportée par Bourcy, et Chodoroswki, constater cette persistance, et nous rendre un compte exact des particularités que présentent ces tumeurs.

Un dernier point clinique important à noter, c'est qu'elles disparaissent toujours (Troisier) sans laisser de traces; même quand leur siège est périosté, on ne trouve signalée dans aucune observation, d'augmentation persistante de l'os, indiquant que les propriétés ostéogéniques du périoste ont été mises en jeu.

Les autopsies, qui ont été publiées par Barlow et Warner, Hirschprung, nous donnent l'explication de ce fait. Ces petites tumeurs, constituées histologiquement par des éléments de tissu fibreux, des cellules fusiformes à noyaux, et des vaisseaux, sont adhérentes à la surface du tendon et du périoste. C'est au-dessus de la couche la plus superficielle de ces organes que

ces tumeurs se sont développées, et leur accroissement se fait en refoulant le tissu cellulaire ambiant. La couche profonde du périoste, contre laquelle se trouvent les éléments médullaires, la couche ostéogène n'a pas été affectée par le travail inflammatoire si léger, qui a donné naissance sur l'autre côté du périoste à ces petites productions fibreuses.

d.) *Périostites séreuses.* — A côté de ces manifestations de la diathèse rhumatismale, qui paraissent se localiser de préférence dans les couches superficielles du périoste, nous devons parler d'une affection, sur l'étiologie de laquelle on a beaucoup discuté dans ces derniers temps, et qui est surtout connue sous le nom de périostite albumineuse. On sait que c'est sous cette désignation que, le premier, M. Ollier, puis son élève, M. Poncet, ont attiré l'attention sur des collections de liquide albumineux, filant et visqueux, ressemblant, comme coloration ou à de la glycérine, ou à du liquide d'hydarthrose, ou d'hydrocèle, et qu'on trouve soit au voisinage de la diaphyse des os longs, soit plus souvent près des épiphyses (Poncet). Tantôt, précédées par des douleurs profondes, pongitives, à exacerbations nocturnes, ou à forme névralgique, ces collections se développent quelquefois lentement, insidieusement. Ce sera, dans ce cas, la gêne des mouvements, occasionnée par la présence de la collection, qui attirera sur elle l'attention du malade. Alors, aidé par les deux symptômes suivants, la fluctuation profonde, et l'adhérence à l'os, on pourra généralement arriver assez facilement au diagnostic de tumeur liquide d'origine osseuse ou périostée. Ce ne sera toutefois qu'après la ponction ou l'examen du liquide qu'on pourra compléter le diagnostic, et donner à l'affection l'épithète qui lui convient.

N'ayant pas ici l'intention de décrire la périostite dite albumineuse, nous nous contenterons de signaler la marche lente de l'affection, sa guérison tardive après plusieurs ponctions, nécessitées par le retour du liquide, et surtout sa tendance à la suppuration sous l'influence du plus léger traumatisme, ou simplement de la ponction, caractère qui aggrave singulièrement le pronostic de ces tumeurs. Nous renvoyons d'ailleurs,

pour plus amples détails, aux cliniques de M. Gosselin, aux thèses de MM. Takvorian et Catuffe, où tous ces points sont bien traités.

Nous arrivons de suite à ce qui doit nous occuper ici, l'étiologie de ces collections séreuses. Les premiers auteurs qui ont écrit sur la périostite albumineuse, frappés de la nature du liquide, avaient été portés à voir là une entité morbide bien définie; et on retrouve cette opinion soutenue dans la thèse de M. Takvorian, la première qui ait paru sur ce sujet à la Faculté de Paris. Mais, les observations se multipliant, on dut abandonner cette opinion trop exclusive. On ne retrouvait pas, en effet, ces collections, avec des caractères toujours identiques; et, dans une discussion à la Société de chirurgie, 1878, MM. Terrier, Verneuil, Nicaise, s'élevèrent avec raison contre la dénomination de périostite albumineuse, qui confirmait dans l'idée d'une entité. « Il semblerait, dit M. Nicaise, qu'il s'agit là d'un mode particulier d'inflammation, en dehors de ceux connus jusqu'aujourd'hui, inflammation séreuse, fibrineuse, plastique et purulente. Il n'en est rien, la périostite dite albumineuse rentre dans le cadre commun de l'inflammation en général. C'est une inflammation à exsudat séreux, lequel renferme en solution, comme d'ordinaire, une grande quantité d'albumine ». Et nous-mêmes, dans un article paru dans les *Archives de médecine* (1) quelque temps après, nous écrivions: La périostite dite albumineuse n'est qu'une inflammation qui, pour une raison quelconque, reste au premier stade anatomique de toute inflammation, celui de l'exsudation séreuse »; nous faisions remarquer à l'appui de cette opinion, que rien n'était plus variable que la coloration, la consistance de ce liquide. Il se modifie continuellement; si l'affection tend à la résolution, les parties liquides se résorbent, il se concentre et devient filant comme de la synovie; s'il y a des poussées congestives, il devient louche par le fait de l'adjonction de globules purulents en plus ou moins grande quantité, il pourra enfin devenir purulent; en résumé, ajoutions-nous, la périostite

(1) Archives de médecine, 1880.

dite albumineuse n'est pas, au point de vue anatomo-pathologique, une variété nouvelle d'inflammation du périoste, ce n'est que le premier degré d'une périostite qui a peu de tendance à devenir spontanément purulente. Ce sont ces idées qui ont été reprises et soutenues en partie, trois ans plus tard, par M. Catuffe, dans sa thèse inaugurale (1). Elles nous expliquent les différentes opinions des auteurs sur cette question. Ainsi, pour M. Lannelongue, on ne doit voir dans ces collections séreuses que de simples modifications d'abcès survenus dans le cours d'une ostéomyélite prolongée ou chronique (2), ou des transformations(3) du résidu d'un abcès froid ou ossifluent. M. Gosselin se rapprochant plus de l'opinion de M. Ollier, décrit dans ses cliniques ces collections sous le nom de pseudo-kyste du périoste, et les assimile à ces kystes des os, qui ne contiennent que du liquide séreux, et qu'on trouve surtout au maxillaire inférieur; enfin, M. Poncet (4), après l'examen de nouveaux faits, serait disposé à ne voir là qu'une variété d'ostéite juxta-épiphysaire. Toutes ces opinions sont évidemment fondées, et reposent sur des observations probantes. L'aspect séreux de ces collections peut, dans un certain nombre de cas, n'être que consécutif, comme le dit M. Lannelongue, mais, pour qu'un abcès se modifie ainsi, il faut de longues années; dans le plus grand nombre des observations, et en particulier celles qui ont servi de point de départ à la discussion, les faits ne s'étaient pas passés ainsi; l'origine de la maladie remontait d'une façon indéniable à une époque trop rapprochée pour qu'on ne fût forcé d'admettre que l'épanchement séreux était primitif.

Dans ces derniers cas, l'abcès séreux sus-périostique était évidemment dû à une exsudation séreuse primitive du périoste, exsudation en rapport avec un très léger degré d'inflammation de cette membrane, inflammation qui n'était pas assez

(1) Catuffe. Thèse Paris, 1883.

(2) Etude sur l'ostéomyélite prolongée.

(3) Traité sur la tuberculose osseuse.

(4) Gaz. hebdomadaire, 1874, et in thèse de Catuffe, p. 14.

prononcée pour donner un épanchement purulent, mais était suffisant pour que la lymphe plastique s'accumulât lentement à la surface du périoste.

Que cette inflammation ou mieux cette irritation du périoste soit due, dans quelques cas, à un léger degré d'ostéite sous-jacente, ostéomyélite prolongée, ou ostéite juxta-épiphysaire, comme le pense Poncet, soit : toutes ces opinions sont soutenables; les faits que Poncet a signalés paraissent lui donner raison; dans tous les cas qu'il cite, la collection séreuse siégeait à l'extrémité des os chez des adolescents et toujours on éveillait, par la pression, de la douleur au niveau du cartilage épiphysaire. Dans un certain nombre d'autres observations, où les conditions n'étaient plus les mêmes, où ce n'était plus pendant l'adolescence, ni au niveau des épiphyses, mais sur la diaphyse que s'était développé l'abcès séreux, on a plus tard constaté de l'hyperostose, ou bien on a trouvé, lorsqu'on a été forcé d'ouvrir largement la collection qui avait suppuré, l'os dénudé sur un point. Quoi qu'on puisse se demander souvent si l'ostéite était primitive ou consécutive à l'inflammation du périoste, nous laisserons de côté ces cas qui prêtent à discussion. Nous trouvons, en effet, un certain nombre de faits peu nombreux encore, puisque les observations de périostites albumineuses ne se sont pas encore très multipliées, mais, toutefois très probants, où l'os ne paraissait pas participer à cette légère inflammation du périoste, ou dans une proportion si faible que cette irritation des éléments osseux au voisinage du périoste enflammé devait être négligée. Dans ces cas, l'impossibilité de trouver, même par l'examen le plus attentif, un point osseux dénudé, l'absence d'hyperostose consécutive, tout semblait indiquer qu'on était là en droit de prononcer le mot de périostite externe.

Ce sont de ces derniers faits dont nous voulons nous occuper ici.

Lorsque MM. Ollier et Poncet publièrent leurs premières observations, ils avaient été frappés, en étudiant l'étiologie, de l'influence du froid humide; et M. Ollier n'hésita pas à considérer, par cela même que la cause habituelle est le froid, la périostite

albumineuse comme de nature rhumatismale. Cette étiologie admise pour toute périostite à exsudat séreux, serait, comme nous venons de le voir, beaucoup trop absolue; mais dans quelques cas elle nous paraît incontestable. Nous avons eu, en 1879, l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. Duplay, dont nous étions l'interne, un malade qui présentait une collection séreuse sus-périostique, dans la région supérieure et externe du fémur droit. Chez ce malade, le diagnostic de périostite externe du grand trochanter fut confirmé par une exploration très minutieuse que l'on put faire de toute la surface de l'os, grâce à une large incision, nécessitée à un certain moment par la suppuration de la poche primitivement séreuse. Nulle part on ne trouva l'os à nu. Mais ce qu'il y eut de très remarquable dans cette observation, ce fut de voir des poussées congestives survenir du côté de la tumeur séreuse, poussées qui rendirent momentanément le liquide louche, puis purulent; lorsqu'elles se calmaient, le liquide reprenait son aspect séreux; l'analyse de cette sérosité, faite par M. Ducom, concorda avec celles que M. Ollier avait publiées dans ses observations de périostite albumineuse. Or, les poussées congestives étaient toujours précédées par des douleurs du côté des articulations de tous les membres, et par des symptômes bien nets d'une attaque de rhumatisme articulaire. On fut même si frappé de cette concordance que M. Duplay donna au malade du salicylate de soude, dont il obtint un très bon résultat, et pour les douleurs articulaires et pour la périostite. En un mot, tout chez ce malade porta à considérer la périostite comme une manifestation de la diathèse rhumatismale, et c'est sous le titre de périostite externe rhumatismale que, avec l'assentiment de M. Duplay, nous publiâmes dans les *Archives* l'observation qu'on y retrouvera développée.

Depuis, relisant les autres observations de périostite externe et trouvant pour la plupart notée, comme cause occasionnelle incontestable, cette influence du froid humide, connaissant de plus les diverses manifestations du rhumatisme sur le périoste et le tissu osseux, nous avons été de plus en plus entraînés à ne voir dans quelques périostites dites albumineuses, qu'un

nouvel accident dépendant de cette diathèse, qui jouerait là un rôle principal ou accessoire.

Ainsi, nous nous expliquerions les particularités que ces inflammations présentent.

Le rhumatisme étant une maladie ayant fort peu de tendance à la suppuration, on comprend que l'inflammation du périoste, qui se développe sous la dépendance de cette diathèse, reste au premier stade de l'inflammation, le stade de l'exsudat séreux ; et que cet exsudat ne se mette à suppurer que sous l'influence de poussées congestives répétées, de traumatismes, de chocs chirurgicaux.

Le siège lui-même de cette inflammation a sa raison d'être. Dans la diathèse rhumatismale, MM. Guyon, Kirmisson et Davaine (1) ont signalé ces œdèmes rhumatismaux qui envahissent un membre, et qui sont caractérisés anatomiquement par la diffusion de sérosité dans les mailles du tissu conjonctif sous-cutané. Or, nous avons fait remarquer plus haut que, sur la face externe du périoste, se confondant insensiblement avec cette membrane, se trouve une couche de tissu cellulaire fin, lamelleux, et présentant des bourses séreuses rudimentaires. Rien d'étonnant que ce tissu, qui se rapproche tant du tissu séreux, ne soit le siège d'un œdème inflammatoire rhumatismal comme le tissu sous-cutané, et que la sérosité ne finisse par se collecter dans une de ces mailles, qui forment des bourses séreuses rudimentaires.

Une dernière particularité étiologique nous reste à noter. Nous avons vu, plus haut, que les périostites rhumatismales étaient le plus souvent caractérisées par un simple gonflement local du périoste, généralement passager ; on pouvait se demander pourquoi elles ne dépassaient pas plus souvent ce stade initial de toute inflammation, et pourquoi elles n'arrivaient pas toutes à la période exsudative. Il suffit de lire les observations de périostites séreuses, où l'influence rhumatismale peut être accusée, pour trouver la réponse à cette question.

Tous les malades atteints de périostite séreuse étaient des

(1) Thèse 1879.

gens affaiblis, mal nourris, mal portants, étiolés, dont la constitution avait subi quelque atteinte, soit par une maladie antérieure, soit par le fait d'une mauvaise hygiène.

Nous pouvons donc hardiment avancer que, si la périostite a été exsudative dans ces cas, c'est que l'inflammation avait trouvé un terrain très propice pour son développement. Le terrain étant rarement aussi bien préparé, la localisation du rhumatisme sur le périoste se réduit, le plus souvent, à une poussée congestive.

CHAPITRE II.

OSTÉOPÉRIOSTOMYÉLITES ET PÉRIOSTOSES.

Les lésions que nous venons de passer en revue sont celles que le rhumatisme produit quand il attaque le périoste comme tissu dépendant du système osseux. Nous avons vu que, lors même que l'inflammation se localise aux couches superficielles du périoste, il est bien rare que la couche profonde ne soit pas plus ou moins intéressée, c'est-à-dire la couche ostéogène de Ollier. Quelques faits d'hyperostose persistante, après de simples périostites rhumatismales, prouvent surabondamment cette propagation; de même, dans la périostite séreuse, nous avons vu que, non seulement on a trouvé l'os hyperostosé, mais dénudé; et, bien que nous ayons réservé ces cas, qui prêtent à discussion, lorsque nous avons essayé d'établir la relation possible dans quelques cas de cette inflammation avec la diathèse rhumatismale, il est toutefois plus que probable que la succession des faits a été souvent la suivante: d'abord inflammation rhumatismale de la couche externe du périoste, puis propagation à la couche profonde, et, suivant l'intensité de la poussée inflammatoire, soit destruction de cette couche, mise à nu de l'os et ostéite consécutive, soit irritation des propriétés physiologiques de cette couche profonde et formation de tissu osseux, c'est-à-dire hyperostose.

Mais dans quelques cas, dès le début, l'action du rhumatisme semble avoir dépassé la couche externe du périoste. C'est la couche osseuse et les parties superficielles de l'os qui sont atteintes. Il y a eu, en un mot, non plus périostite simple, mais pé-

riostomyélite et ostéomyélite. Ce n'est plus à des phénomènes extra-osseux, mais bien nettement osseux, qu'on a affaire ; et la preuve en est fournie par l'augmentation rapide du volume de l'os et l'hyperostose persistante, souvent définitive qui en résulte.

Ce siège différent de l'inflammation, ou, mieux, cette irritation plus rapide des éléments ostéogènes, se voit surtout dans le jeune âge, ou tout au moins pendant la première moitié de la vie, celle où la couche sous-périostée a le plus d'importance.

Ces périostomyélites peuvent revêtir soit la forme aiguë, soit la forme subaiguë; elles peuvent succéder à une attaque de rhumatisme, comme le montre l'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre ami le Dr Berne, et qui est intéressante à cause de la disparition des douleurs articulaires au moment de l'apparition de la périostomyélite.

OBSERVATION. — M. X..., 29 ans.

Antécédents héréditaires. — Rhumatisme.

Antécédents personnels. — Attaque de rhumatisme pendant la siège de 1871, sans détermination, à cette époque, du côté des os ou du périoste. Aucun accident syphilitique.

En 1881, au mois de mars, attaque de rhumatisme; les deux genoux, le gauche principalement, furent atteints; quelques douleurs dans l'articulation du coude. A la fin de cette attaque, il vit survenir sur les deux tibias deux tuméfactions, que l'on regarda comme des périostites. A l'apparition de celles-ci, les douleurs articulaires disparurent. A la fin d'avril, tout avait disparu.

En 1882, il est repris de douleurs violentes articulaires, principalement dans le genou gauche et le coude, douleurs avec fièvre pendant quelques jours. Cette attaque dura plus longtemps que les autres et il fut plus long à se remettre. En avril, il avait encore des douleurs articulaires, lorsque, sur le tibia gauche, survint une tuméfaction au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur, et à la partie interne. Cette tuméfaction était très douloureuse à la pression; la marche réveillait les douleurs.

Mais ce qu'il y eut d'important à noter, ce fut que les douleurs articulaires disparurent dès l'apparition de la périostite.

On donna au malade 4 gr. de salicylate de soude pendant deux jours; les douleurs cessèrent momentanément sous l'influence de ce médicament, mais reparurent.

Un mois après, M. Berne constata les faits suivants :

Il n'y avait pas eu de retour des douleurs articulaires ; le tibia gauche, volumineux, était augmenté de volume à la partie interne de son extrémité supérieure, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen.

Sur le bord antérieur du tibia, on sentait des petites nodosités, douloureuses à la pression ; mais il n'y avait plus de douleurs spontanées. Le tibia droit était un peu douloureux, un peu gonflé. L'état général était du reste très satisfaisant.

Ces périostomyéiites peuvent encore naître en dehors de toute manifestation rhumatismale, ainsi que le prouve cette autre observation, que nous devons encore à l'obligeance de M. Berne.

M. L. R..., étudiant en médecine, sans antécédents syphilitiques, ayant eu un rhumatisme polyarticulaire suraigu en 1873, vit survenir, en 1875, subitement, alors que tout symptôme rhumatismal avait disparu, un gonflement très marqué de l'extrémité interne de la clavicule droite. L'articulation sterno-claviculaire du même côté était douloureuse, la peau était rouge, chaude au doigt. L'extrémité osseuse était très volumineuse. M. Gosselin, qui examina le malade, diagnostiqua une ostéo-périostite *rhumatismale* et envoya le malade à Barèges.

Après quinze jours de traitement, tout gonflement avait disparu; la clavicule avait repris son volume normal.

C'est à la même variété d'inflammation que répondent encore les faits observés par Archambault, et signalés par lui, en 1878, dans la *France médicale*. Sur des enfants de 10 à 14 ans, il constata, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, une tuméfaction, généralement symétrique, siégeant sur les deux jambes, douloureuse à la pression, s'accompagnant de rougeur de la peau, d'empâtement des tissus sous-cutanés durant deux ou trois mois, empêchant la marche pendant ce temps, et laissant après elle une augmentation notable de la tubérosité antérieure de l'os. M. Archambault n'hésita pas à rattacher ces inflammations à une cause générale, qui serait la diathèse rhumatismale. Tous les enfants avaient présenté des lésions, et ceux qu'il a pu suivre ont été en effet, plus tard, tous rhumati-

sants, et la diathèse rhumatismale s'est manifestée chez eux par des accès aigus.

C'est l'analyse d'un cas du même ordre, emprunté à Lecomte, médecin d'Évreux, que nous trouvons dans la thèse inaugurale de Chomel :

Un homme, âgé de 36 ans, avait eu dans sa jeunesse un *rhumatisme* au genou droit ; en 1782, douleurs dans l'épaule gauche, précédemment contuse ; au printemps de 1783, alternative de pleurodynie et de tuméfaction douloureuse à la partie moyenne du sternum, disparaissant par l'application des vésicatoires sur le point affecté, et se manifestant de nouveau dans le lieu qu'elles avaient auparavant occupé, et avec les mêmes symptômes ; ensuite la douleur se fit sentir à l'épaule, disparut, et plus tard se porta dans la partie antérieure et latérale droite de la tête avec élancements considérables dans l'œil. Deux ans après (1785), retour des douleurs de la tête et de l'épaule, *exostose considérable de la clavicule gauche* dans toute sa longueur ; amaigrissement de tout le corps pendant l'année suivante (1786), atrophie des deux membres abdominaux et du bras gauche ; tumeur oblongue sur la crête du tibia droit, au-dessus de la partie moyenne de cet os ; de temps en temps, apparition sur divers points de la tête de *tumeurs sensibles à la pression*, diminuant par la chaleur et disparaissant en quelques jours. Le malade n'avait *jamais eu aucune affection vénérienne*. On lui administra néanmoins, avant la manifestation des exostoses, trente frictions mercurielles, qui n'apportèrent aucun soulagement aux souffrances actuelles et n'empêchèrent pas d'autres symptômes nouveaux de s'y joindre. Il n'y eut jamais d'exaspérations nocturnes ni de douleurs ostéocopes.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

LES UNIVERSITÉS DES PAYS DE LANGUE ALLEMANDE,

Par M. VIGNAL.

(Suite et fin.)

Le traitement fixe ou casuel des professeurs provient de trois fonds différents : l'un des biens propres de l'Université, l'autre

de ce que donne la ville, le troisième de ce que donne l'Etat. La part de l'Etat n'est pas toujours exactement connue, car une partie vient des fonds secrets ; je connais, par exemple, un professeur dont le traitement officiel est de 15,000 francs et je sais par lui personnellement qu'il touche 30,000. Cette majoration du traitement se fait lorsqu'un Etat désire attirer ou retenir dans une de ses Universités un professeur. Le ministre est informé de la valeur des professeurs par le sénat académique, qui le presse de chercher à retenir ou à faire venir ce professeur, plutôt que tel ou tel autre. Le Sénat et la Faculté ont un intérêt direct à faire porter leur choix sur une personnalité aussi marquante que possible, car cette personnalité attirera des étudiants et, comme l'éventuel dépend du nombre des étudiants, plus il y en aura dans l'Université, plus les professeurs ont de chance de voir leur éventuel s'élever ; il se produit ainsi une espèce de concurrence entre les Universités, ce qui fait que les professeurs célèbres changent assez souvent. Il est rare qu'un professeur extraordinaire devienne ordinaire dans la même Université, il est généralement appelé comme professeur ordinaire dans une plus petite Université ; s'il s'y signale par son enseignement, surtout par ses publications, il sera demandé par une Université d'ordre supérieur, qu'il quittera peut-être encore pour Berlin, Vienne ou Leipzig. Chez nous, on a une tendance à croire que ces déplacements sont nuisibles à l'intérêt de l'enseignement ; en Allemagne, on les considère comme utiles et les résultats qu'ils donnent sont excellents. En effet, ils déterminent une sorte d'émulation, car chaque déplacement correspond à une augmentation de traitement ; il y a donc une espèce de lutte pour l'existence, qui est profitable à la science et à l'enseignement, qui ne font que gagner aux efforts des professeurs pour se distinguer par leurs travaux personnels et l'excellence de leur méthode.

C'est grâce à cette concurrence, je pense, que les professeurs se donnent tant de mal dans la direction de leurs laboratoires, qu'ils cherchent à en faire sortir le plus de travaux possible, qu'eux-mêmes continuent généralement à travailler et à se maintenir toujours au courant de la science.

Outre le casuel, les professeurs ont encore, comme source de revenus fixes, ce qui leur est alloué comme directeur d'institut lorsqu'ils le sont; puis ils sont souvent logés dans l'institut même ou reçoivent une indemnité de logement lorsqu'ils ne le sont pas. Le traitement, comme directeur d'un institut, est généralement de 2,000 francs, l'indemnité de logement de 500 à 600 francs ; il est bon de ne pas oublier que ces sommes représentent une valeur au minimum un tiers plus forte qu'en France, souvent même moitié plus forte.

Une autre source des revenus des professeurs dépend de l'éventuel ; il est difficile de savoir ce qu'il peut rapporter, car il dépend du nombre de leçons que fait le professeur et du nombre d'auditeurs qui suivent ses leçons ; aussi varie-t-il d'un semestre à l'autre, d'un professeur à l'autre, car les étudiants ne sont nullement forcés de suivre les leçons du professeur ; ils peuvent aller écouter le professeur extraordinaire ou un privat-docent de préférence au professeur ordinaire ; mais, en règle générale, on peut dire qu'il est proportionnel à la valeur de l'homme.

L'estimation du traitement des professeurs, en tenant compte de tout ce qu'ils reçoivent, peut, d'après les chiffres que je connais, s'estimer en moyenne à 15,000 ou 20,000 francs. Quelques-uns gagnent un peu moins, 12,000; d'autres beaucoup plus, 30,000 francs, et même plus encore, mais la moyenne me paraît devoir être prise entre 15,000 et 20,000. On voit que cette somme est beaucoup plus considérable que celle que reçoivent nos professeurs de Paris et surtout de province; il faut encore tenir compte de ce que, en Allemagne, la vie est beaucoup meilleur marché qu'en France ; quelques chiffres que je donnerai plus loin, à propos des étudiants, le montreront.

Cette élévation des traitements ne s'étend pas seulement aux professeurs ordinaires, mais aussi aux professeurs extraordinaires (les privat-docenten ne reçoivent rien, mais souvent ils sont assistants ou directeurs d'un laboratoire), aux directeurs des laboratoires et aux assistants. Ainsi, les directeurs des laboratoires, qu'on peut comparer à nos directeurs-adjoints de l'École pratique des hautes-études, reçoivent de 3,750 à

4,000 francs; ils sont logés, chauffés et éclairés ou reçoivent une indemnité ; souvent ils sont professeurs extraordinaires, reçoivent de ce fait un nouveau traitement et un éventuel; presque toujours ils sont privat-docenten et augmentent un peu leurs revenus par l'éventuel : nos directeurs-adjoints reçoivent 3,000 francs au maximum pendant 10 et 15 ans de leur vie, et ce sont souvent des hommes célèbres. Les assistants dans le monde savant touchent toujours 2,000 francs et sont logés. S'ils sont encore étudiants, ils jouissent généralement en plus d'un bénéfice académique. On voit que les Allemands songent à préparer des savants pour l'avenir et qu'ils encouragent ceux qui veulent tenter la carrière de l'enseignement et des recherches; ils n'oublient pas que, pour avoir des arbres, il faut cultiver des arbustes.

Quoique tous les traitements soient plus élevés en Allemagne qu'en France, les Etats Allemands dépensent beaucoup moins que nous le faisons pour l'instruction publique ; il y a deux raisons pour cela : la première, c'est que les Universités jouissant de la personnalité civile, possèdent des biens souvent considérables ; l'autre, c'est que les Universités ne sont pas encombrées d'une masse d'employés d'ordre administratif qui, souvent, gênent plus qu'ils n'aident ; en outre, ils n'ont pas des écoles incomplètes, comme nos écoles secondaires de médecine, qui véritablement ne servent presque à rien, ni de nombreuses facultés des sciences ou des lettres, dans des villes où il n'existe quelquefois, comme auditeurs, que deux ou trois vieillards oisifs.

Le professeur ordinaire est complètement libre dans sa chaire ; elle lui appartient du jour où il est nommé ; il doit enseigner telle ou telle branche de la science ; il l'enseigne comme il le veut, expose ses opinions comme il l'entend et n'est nullement tenu par une doctrine plus ou moins officielle ; jamais il n'est inquiété pour ses opinions par le gouvernement, aussi n'a-t-on jamais vu un professeur suspendu comme l'a été chez nous M. Renan, pour avoir eu des opinions qui ne plaisaient pas au ministre du jour.

Les professeurs allemands n'ont pas de retraite ; si leurs

maladies, le grand âge ou le besoin de repos les forcent à se retirer de la vie active, ils avertissent le sénat et le curateur; on nomme alors un autre professeur, mais eux, ils continuent à figurer sur les programmes de l'Université; ainsi, j'ai vu jadis le vieux Weber figurer sur ceux de l'université de Bonn, et après son nom on lisait: *liest nicht valetudine causâ*; l'anatomie était enseignée par Max Schultze. Ce système n'a pas d'inconvénient, puisque, comme je l'ai dit, il n'y a pas, à proprement parler, de chaire dans les Universités allemandes. Naturellement, le professeur qui s'est retiré, ne faisant pas de cours, ne touche pas d'éventuel; de même, en cas de maladie, il n'est pas suppléé, à proprement parler: un professeur extraordinaire fait les cours qu'il devrait faire et touche l'éventuel.

Les professeurs ordinaires ont seuls le droit de faire partie de l'assemblée générale des professeurs; seuls ils peuvent être élus recteur, doyen et membre du sénat académique.

Les professeurs extraordinaires prennent souvent part à la réunion des facultés, quelquefois aussi les *privat-docenten*.

Je viens d'exposer quelle est la carrière d'un homme qui arrive au professorat ordinaire; mais il ne faut pas oublier que beaucoup restent en route, presque tous par manque d'énergie ou de capacité, quelquefois aussi par suite des circonstances, ou de la mauvaise volonté des autres professeurs, quoique le système allemand de recrutement des professeurs laisse peu de prise au parti pris et à la cabale. Cependant, l'exemple de Remak, qui avait le tort d'être à la fois juif et d'avoir blessé les opinions d'un professeur, alors omnipotent, reste là pour nous montrer que le système a beau être excellent, il peut quelquefois permettre des injustices; mais, hâtons-nous de le dire, il est rare qu'il en soit ainsi: la masse de ceux qui n'ont pas pu dépasser le professorat extraordinaire ou même le titre de privat-docent, ne l'ont pas fait, parce qu'ils n'ont pas publié de travaux ayant de la valeur.

Il existe encore dans les Universités allemandes un autre titre de professorat, qui est fort rarement donné, c'est le *professorat honoraire;* on le donne généralement à un professeur extraordinaire, qui n'a pas pu parvenir à l'ordinariat, mais qui

a cependant rendu des services assez considérables à l'Université, qui le reconnaît en lui conférant ce titre; il ne donne aucun droit spécial, car le professeur honoraire ne peut être ni doyen, ni recteur, ni membre du sénat académique ; assez souvent le bibliothécaire ou le médecin de l'asile d'aliénés, proche de l'Université, s'il est professeur extraordinaire, se voit revêtu de ce titre après de longues années de services.

Études, exámens, diplômes. — Un semestre passé dans une Université allemande est valable dans toutes; pour être reçu docteur en médecine, il faut avoir suivi un certain nombre de cours, dont je donne ici la liste; le titre et la manière dont ils doivent être suivis varie un peu d'une Université à l'autre, mais la liste que nous donnons est celle qui est d'un usage général.

1er *semestre.*

COURS OBLIGATOIRES.	COURS FACULTATIFS.
Physique.	Encyclopédie de la médecine.
Chimie.	Logique et psychologie.
Anatomie.	Anthropologie.
Dissections.	

2e *semestre.*

Botanique et excursions botaniques.	Exercices pratiques de chimie.
Anatomie microscopique et exercices pratiques.	Zoologie.
Anatomie des organes des sens.	Minéralogie.
Physiologie générale et animale.	

3e *semestre.*

Anatomie.	Physiologie des organes des sens.
Dissections.	Toxicologie.
Anatomie comparée.	
Physiologie de la vie végétale.	

4e *semestre.*

Exercices de physiologie.	Histoire de la médecine.
Chimie physiologique.	Thérapeutique générale.
Pathologie générale.	
Chirurgie.	

L'étudiant, avant d'aller plus loin, passe un examen.

5e semestre.

Anatomie pathologique.
Pharmacologie.
Accouchements.
Clinique chirurgicale.
Bandages et luxations.
Ophtalmologie.

6e semestre.

Clinique médicale.
Clinique chirurgicale.
Pathologie.
Thérapeutique.
Gynécologie.
Anatomie pathologique (autopsies).
Psychiatrie.
Maladies des enfants.
Maladies cutanées et syphilitiques.

7e semestre.

Clinique médicale. } (Comme praticien).
— chirurgicale.
— d'accouchements.
Anatomie pathologique (autopsies).
Manœuvres sur le mannequin.
Clinique des enfants.
— ophtalmologique.
— des maladies mentales.

8e semestre.

Les cliniques de nouveau.
Médecine légale.
Médecine opératoire.
Histologie pathologique (exercices).
Histoire de la médecine au dix-neuvième siècle.

A la fin du quatrième semestre, l'étudiant passe un examen sur l'anatomie, la chimie, la physique, la physiologie, etc. On le nomme *tentamen physicum*. A la fin du huitième semestre, il passe un second examen sur la clinique, l'anatomie pathologique, etc., et exécute divers travaux pratiques; il n'a plus qu'à soutenir sa thèse pour se voir salué du titre de *vir clarissime, clarissime doctor,* pendant la cérémonie de la soutenance de la thèse, qui ne manque d'un certain cachet gothique. Le titre de docteur est purement universitaire et ne donne nullement le droit d'exercer la médecine ; pour qu'un docteur puisse le faire, il doit subir un troisième examen, nommé examen d'État (*Staat-examen*); cet examen se passe devant un jury, auquel il doit présenter ou son titre de docteur ou un certificat de l'Université établissant qu'il a suivi

les cours réglementaires pour être reçu docteur, et un certificat indiquant qu'il a passé avec succès le *tentamen physicum*.

Le jury de l'examen d'État est nommé par le gouvernement; il est composé en général de onze membres, dont la grande majorité est prise parmi les professeurs et les privat-docenten de l'Université; les autres membres sont des médecins de la ville, mais l'État n'est nullement tenu à prendre des professeurs, en fait, il compose le jury comme il le veut.

Cet examen roule sur toutes les parties de la médecine; il se passe en plusieurs séances, comprend plusieurs épreuves pratiques d'anatomie, de chimie, de médecine opératoire, d'anatomie pathologique, de clinique; les membres du jury n'assistent pas tous ensemble aux différentes parties de l'examen, mais se divisent les différents sujets; l'examen n'est jamais public; si le candidat est refusé, il ne peut se représenter qu'au bout de dix mois.

Cet examen est devenu à peu près inutile depuis que les Universités allemandes ont supprimé le doctorat *in absentiâ;* ce titre, que quelques Universités, Giessen, Iena et Heidelberg, donnaient, il y a quelques années encore, contre l'envoi d'une thèse (souvent copiée dans quelque livre) et d'une certaine somme d'argent, a été complètement supprimé à la suite d'une agitation qui s'était faite contre cet abus.

Les Universités allemandes décernent encore le titre de *doctor honoris causâ*, mais ce titre, s'il n'a aucune valeur effective, a une grande valeur honorifique; les Universités les décernent, dans de rares occasions, à des savants qui ne sont pas membres ou docteurs de leur Université, pour leur témoigner qu'elles apprécient très haut leur travaux et qu'elles désirent les compter parmi les siens. C'est ainsi qu'il y a trois ans, l'Université du Wurtzbourg, à l'occasion de son troisième centenaire, nomma *doctor honoris causâ* MM. Ranvier, Charcot, Lhermite et Waddington.

Il existe un second examen d'État, qui n'est passé que dans quelques Universités; c'est celui qui donne à ceux qui l'ont subi avec succès le droit d'aspirer à devenir *Kreis physicus* (médecin de cercle). Le médecin de cercle est chargé de toutes

les questions de médecine légale et de tout ce qui concerne l'hygiène et la santé publique dans l'étendue de son ressort. Pour passer cet examen, il faut avoir suivi, pendant un semestre, des cours spéciaux de droit, de médecine légale et d'hygiène; cette mesure me paraît très sage, on n'improvise pas de cette façon, du jour au lendemain, médecin légiste ou médecin des épidémies, des docteurs que leurs études antérieures n'ont pas préparés aux fonctions qu'ils sont appelés à remplir.

Comme on le voit, les professeurs et les étudiants ne sont pas, comme chez nous, surchargés d'examens; deux ou trois examens en tout pour être reçu docteur en médecine et avoir le droit d'exercer l'art de la médecine; aussi les professeurs peuvent-ils, malgré les nombreuses leçons qu'ils font, consacrer un temps relativement considérable aux recherches scientifiques; de là vient, joint à l'intérêt qu'ils ont à le faire, que le bilan des travaux publiés par les professeurs allemands l'emporte de beaucoup sur celui de nos professeurs.

Lorsqu'un jeune homme désire entrer dans une Université, se faire *immatriculer*, suivant le terme consacré, il se présente personnellement au recteur, au plus tard dans le courant de la quatrième semaine du semestre, il lui remet son certificat de fin d'études et lui dit ce qu'il veut étudier. Le recteur lui donne alors quelques conseils sur sa conduite comme étudiant, l'inscrit lui-même sur le registre universitaire, lui fait jurer d'observer les règlements académiques et lui serre alors la main pour lui souhaiter la bienvenue dans l'Université; il lui remet un diplôme en latin constatant qu'il est inscrit à l'Université, une carte le plaçant sous la juridiction de la police universitaire (1), un cahier sur lequel il inscrira les cours et un exem-

(1) La juridiction du juge universitaire a beaucoup diminué d'importance; jadis les étudiants relevaient directement et seulement de lui; c'était devant lui qu'étaient portés tous les différents qui survenaient entre les étudiants et les bourgeois de la ville, c'était encore devant lui que comparaissaient les étudiants accusés de désordre, de duel et arrêtés par la police universitaire; il instruisait et jugeait tous les délits; l'étudiant accusé de crime ne pouvait être poursuivi par la juridiction ordinaire que sur son autorisation. Maintenant (depuis cinq à six ans, je crois), son rôle se

plaire des règlements universitaires. L'étudiant passe alors au secrétariat, paye les droits d'entrée, 20 francs environ, puis se rend chez le doyen de la Faculté dans laquelle il veut se faire inscrire; celui-ci porte son nom sur le registre de la Faculté, lui donne des conseils pour ses études, souvent s'informe de l'état de sa fortune, pour savoir s'il désire un secours afin de faire ses études, lui donne des avis s'il est nouveau venu dans la ville, pour qu'il puisse se loger à bon marché, et finalement vise son cahier.

L'étudiant, après avoir consulté le programme universitaire pour le semestre et avoir refléchi aux conseils du doyen, inscrit sur son cahier, qui est divisé en plusieurs cases, les cours qu'il désire suivre, puis se rend à la questure (trésorerie) pour payer les honoraires des cours; le questeur mentionne ce payement sur son cahier. L'étudiant se présente alors chez les professeurs dont il doit suivre les cours; ceux-ci désignent au candidat un numéro d'ordre qui est celui de la place qu'il doit occuper à leurs leçons; dans la dernière semaine du semestre, l'étudiant doit encore rendre visite à ses professeurs, qui visent de nouveau le cahier et peuvent y ajouter des observations relatives à son assiduité; il est rare cependant qu'ils usent de ce droit.

L'étudiant paye les cours qu'il veut suivre; la base qui sert à calculer les honoraires des professeurs est fort variable d'une Université à l'autre; mais pour les cours de la Faculté de médecine, dont le prix est généralement plus élevé que celui des autres Facultés, on peut prendre, comme moyenne, la base suivante : 4 marks ou 5 francs pour une heure de cours par semaine, pour un semestre, ce qui fait, en supposant que le cours ait lieu quatre fois par semaine, 20 fr. pour le semestre. Pour les travaux pratiques, la base n'est plus la même; elle est généralement la moitié d'une heure de cours ou encore moins;

---

borne à servir d'intermédiaire entre les étudiants, la police et les tribunaux; le seul privilège que leur confère encore leur carte, c'est de ne pouvoir pas être arrêtés préventivement ; l'abolition de cette juridiction spéciale a porté un coup fatal aux mœurs particulières de l'étudiant allemand ; il forme de moins en moins un être à part au milieu de ses concitoyens.

prenons, par exemple, les dissections : la salle est ouverte de 9 heures du matin à 5 heures du soir, l'étudiant payera seulement 40 marks ou 50 francs. Pour les travaux privatissime, on ne paye souvent pas d'honoraires, mais on doit toujours être agréé par le professeur.

D'après le règlement, l'étudiant doit suivre les cours pour lesquels il est inscrit; s'il ne le fait pas, le professeur peut refuser de viser son cahier; il est rare qu'il use de ce droit pour les cours; mais souvent il le fait pour les travaux pratiques. Mais si le professeur refuse rarement de viser le cahier, il ne se gêne nullement pour adresser à l'étudiant paresseux une verte semonce, il n'attend pas pour cela la fin du semestre, mais profite de l'occasion, soit qu'elle se présente dans la rue ou à la brasserie, car il connaît tous ses élèves, il les suit et les juge petit à petit; aussi, les examens ne sont-ils guère qu'une formalité, presque toujours, avant de se présenter, le candidat consulte les professeurs; si on lui conseille d'attendre encore un semestre, il ne se présente pas, car il est à peu près certain d'être refusé. Ce système paternel a beaucoup de bon, car l'étudiant n'est pas jugé sur un examen plus ou moins chanceux, mais sur une série d'observations que ses juges ont eu le temps de faire.

Les cours sont fermés, c'est-à-dire que nul n'a le droit d'y assister s'il n'est inscrit à ce cours, par conséquent, s'il n'a pas payé les honoraires lorsque le cours est privé; mais cette règle présente la modification suivante : tout étudiant a le droit d'assister chaque semestre trois fois à tous les cours de l'Université, sans avoir aucune formalité à remplir. Cette règle est faite, m'a-t-on dit, pour permettre aux étudiants de juger de la façon dont les professeurs font leurs cours et les mettre en état de voir s'il leur convient de les suivre les semestres suivants.

On voit que le système adopté dans les Universités allemandes est aussi loin de notre système d'inscriptions payantes, que de celui de la gratuité presque absolue, qui, à présent, est préconisé chez nous. Voyons un peu ce qui résulte du système allemand : d'abord c'est que le professeur qui a reçu des étudiants

une certaine sommed'argent, cherche à s'acquitter consciencieusement de sa tâche; de plus, il sait qu'une partie de ses honoraires dépend d'eux, il sait aussi que s'il ne fait pas bien son cours, il sera non seulement délaissé, mais que sa réputation de professeur en souffrira et qu'il perdra ainsi la chance de voir son casuel augmenter, soit en étant appelé dans une autre Uniservité, soit en se voyant entouré de chaînes d'or pour être retenu dans celle où il se trouve. Les étudiants exercent donc sur leurs professeurs une sorte de contrôle, contrôle qui est juste et sain, car, qui a le plus grand intérêt à avoir des cours bien faits, des cours qui soient véritablement profitables, qui leur apprennent quelque chose de solide, dont ils pourront faire usage plus tard? les étudiants, il me semble. Il est donc juste qu'ils puissent exercer une certaine pression, ils l'ont en désertant les cours des professeurs qui n'enseignent pas bien ou ne se maintiennent pas au courant. Aussi ne voit-on jamais en Allemagne les étudiants se livrer à des manifestions bruyantes contre leurs professeurs, manifestations qui, trop souvent, ont eu lieu chez nous, pour des raisons étrangères à l'enseignement; ils délaissent simplement ce professeur et l'atteignent ainsi bien plus sûrement; les professeurs allemands qui ont écrit sur l'enseignement reconnaissent ce contrôle des élèves, ils l'approuvent tous et, même, il semble percer dans leurs écrits un vague désir qu'il soit encore plus puissant.

Le professeur, en Allemagne, n'est pas un être inaccessible, car, que nos professeurs aient 300 ou 2 auditeurs, comme cela arrive quelquefois, son traitement, sa position resteront les mêmes; en Allemagne, l'étudiant et le professeur réagissent l'un sur l'autre: l'étudiant qui a payé veut recevoir quelque chose en échange de son argent, il est généralement assidu; le professeur cherche à mériter ses honoraires en faisant un cours clair et profitable, car nous verrons plus loin que le reproche d'obscurité qu'on jette à la tête des professeurs d'outre-Rhin n'est pas toujours fondé.

L'argent que les professeurs reçoivent des étudiants, *le Collegiemgeld*, est souvent fort considérable. Lorsque j'ai suivi les cours de Max Schultze, à Bonn, je me suis amusé à calculer

ce qu'il recevait ainsi : j'ai trouvé que pour l'anatomie descriptive il recevait 2,700 francs, pour l'anatomie comparée 900 fr., pour les dissections 1,800 fr., en tout, pour le semestre d'hiver, 5,400 fr.; pour le semestre d'été, il recevait 1,425 francs pour l'anatomie des organes des sens, 3,150 fr. pour l'anatomie microscopique et les exercices pratiques, 950 francs pour l'embryogénie, et environ 500 fr. pour les travaux particuliers dans le laboratoire, soit en tout 6,025 fr., soit, pour toute l'année, 11,425 fr., et Bonn n'est pas une des grandes Universités, elle marche seulement dans les premiers rangs des secondes. La même année, un professeur de chimie, que je ne veux pas nommer, car il est encore vivant, recevait ainsi environ 18 à 20,000 fr.

Les cours, en Allemagne, ont une physionomie assez particulière; le professeur ne cherche pas, généralement, à bien tourner ses phrases de manière à produire de l'effet, effet auquel trop souvent on sacrifie le fond : il cherche seulement à exposer simplement le sujet qu'il traite; une de ses leçons ne forme pas un tout, comme c'est l'habitude de nos professeurs, seulement une partie d'un tout; le tout est le sujet du cours pendant le semestre, aussi, si vous assistez à une leçon au milieu du semestre, elle vous sera, généralement, incompréhensible ; de là vient, je crois, le reproche d'obscurité qu'on jette presque toujours à la tête des professeurs d'outre-Rhin : on les juge sur une leçon entendue au hasard et non sur l'ensemble de leurs cours. Si vous joignez à cela le son désagréable, à nos oreilles, de l'idiome germanique, vous comprendrez comment ce reproche banal d'obscurité a pu trouver tant de crédit : je défends ici, bien entendu, seulement les professeurs de sciences, me déclarant incompétent pour juger les professeurs de lettres et de littérature. Cette façon de ne considérer une leçon que comme une partie d'un tout ne peut s'adresser qu'à un auditoire qui reste fidèle tout un semestre, comme c'est le cas dans les Universités allemandes; il a du bon, car il évite les redites et les remplissages.

Quelques professeurs, il est vrai, lisent en partie leurs cours, ce qui est toujours très pénible pour les auditeurs, mais ces professeurs sont bien rares et ne se trouvent jamais dans une

Université importante; presque tous font leurs cours sans avoir même une seule note pour les guider; ils n'en ont guère besoin, il est vrai, refaisant, en effet, le même cours presque tous les ans.

Somme toute, les cours des Universités allemandes sont simples, clairs, à la portée des étudiants, renferment une masse de faits et de principes qui sont exposés simplement et sans phrases. Quel est le meilleur des deux systèmes, celui du professeur allemand qui cherche à donner uniquement l'état de la science, ou celui qu'on voit souvent mis en usage chez nous, consistant à soigner plus la forme que le fond? Ces deux systèmes ont leurs avantages, mais les étudiants sérieux préfèreront le premier, car l'enseignement donné d'après lui sera plus fourni de faits, et la preuve de ces faits sera mieux faite; le second système frappera plus les esprits, atteindra même les intelligences superficielles, mais est généralement moins solide que le premier. Le professeur qui enseigne simplement aura de moins nombreux auditeurs, mais ceux-ci, de vrais étudiants, lui resteront fidèles pendant toute la durée de ses leçons; ce professeur est d'autant plus méritoire, qu'il ne doit rien aux étudiants; il ne lui sera pas tenu compte du mal qu'il se donne pour préparer sa leçon, et une leçon nourrie de faits et au courant de la science demande bien plus de travail qu'un beau discours reposant sur des faits souvent peu approfondis.

L'étudiant allemand, pendant le cours, prend beaucoup de notes; cela lui est assez facile, car devant chaque banc se trouve une table; il n'est point forcé de se courber pour écrire sur ses genoux; de plus, les bancs sont munis d'un dossier, ce qui lui permet de se reposer de temps en temps. Jamais, à moins qu'il ne se trouve souffrant, un étudiant ne quitte la salle de cours avant que le professeur n'ait fini sa leçon; s'il est en retard, il entre tout doucement, aussi n'y a-t-il jamais dans les salles de cours des allées et des venues si peu respectueuses pour le professeur comme on le voit constamment dans nos salles de cours. Le cours ne dure que trois quarts d'heure, car le professeur n'entre dans la salle qu'au quart: ce quart d'heure a reçu le nom d'*academische Viertel*, le quart d'heure académique: il est fait pour permettre aux étudiants qui suivent deux cours

à la suite l'un de l'autre de s'y rendre, car, comme nous l'avons dit plus haut, chaque professeur fait son cours dans l'amphithéâtre de son institut.

Comme l'enseignement oral est très complet et qu'il est facile à l'étudiant de prendre des notes, qu'en outre, il a de grandes facilités pour obtenir des livres, soit à la bibliothèque des instituts, soit à la bibliothèque de l'Université, il achète peu de livres et étudie surtout dans son cahier de notes.

Si les professeurs sont nomades, les étudiants le sont encore plus ; ils restent rarement pendant toutes leurs études dans la même Université, mais vont le semestre suivant où ils croient être le mieux; du reste, il est rare, sauf pour les grandes Universités, qu'on cherche à avoir dans toutes les branches les meilleurs professeurs. Généralement, une Université développe surtout une branche et tout ce qui s'y rapporte : l'une cherche surtout à enseigner la chimie et la physique, l'autre l'anatomie et l'histoire naturelle, une autre donnera surtout de l'extension à ses cliniques, etc.; puis, il faut le dire, le changement d'Université est dans les mœurs des étudiants allemands, aussi presque tous ont étudié dans deux ou trois. Rien, du reste, ne leur est plus facile, car les cours suivis dans une Université sont valables dans toutes.

Lorsqu'un étudiant désire quitter une Université, ce qu'il ne peut faire que tout au commencement, ou à la fin d'un semestre, il avertit le doyen, qui lui remet un certificat de sortie sur lequel sont inscrits les cours qu'il a suivis et sur lequel il ajoute souvent des appréciations relatives à sa régularité et à son assiduité. En présentant ce certificat à l'Université où il désire entrer, on *l'immatricule* avec une réduction considérable des droits.

L'obligation pour les étudiants de payer d'assez fortes sommes aux professeurs et aux docent est adoucie à l'aide de trois institutions, dont je vais rapidement dire quelques mots. La première se nomme *Stundung :* l'étudiant qui est autorisé par le sénat académique à profiter de la *Stundung*, ne verse pas d'honoraires à la questure pour les cours qu'il veut suivre, il remet simplement un engagement de s'acquitter de sa dette

envers l'Université dans les six ans qui suivront sa sortie; il est rare que la questure soit obligée d'intervenir pour assurer ce remboursement; généralement les étudiants, aussitôt qu'ils le peuvent, s'empressent de s'acquitter. Les deux autres sont le *stipendium* et le *freitische :* ce sont des secours en argent, des bourses que l'Université donne aux étudiants qui en ont besoin; souvent les *freitische* consistent, comme leur nom l'indique, en un logement et une pension gratuits. Les fonds qui fournissent aux dépenses de ces diverses institutions proviennent de l'État, de l'Université, de donations particulières et de quêtes faites plusieurs fois par an dans les églises des différentes confessions.

Les fils des professeurs, des anciens professeurs, du curateur et du questeur ont le droit de suivre les cours sans payer aucune contribution.

Le programme des cours faits dans chaque Université est publié, par les soins du sénat académique, deux mois avant l'ouverture des cours; de plus, l'ensemble de ces programmes est publié aussi en même temps dans un petit ouvrage qui se nomme *Deutscher Universitat Kalender;* dans cet ouvrage, l'étudiant ne trouve pas seulement le programme des cours et le prix des honoraires et des frais d'immatriculation, l'âge des professeurs, mais une série de renseignements utiles qui lui permettent de juger, en connaissance de cause, s'il doit aller dans telle ou telle Université; ainsi, en tête des pages consacrées à Wurtzbourg, nous lisons : « 44,975 habitants. Garni« son d'infanterie et d'artillerie. L'adresse des logements va« cants se trouve sur un tableau noir dans le vestibule de l'Uni« versité. Une chambre avec un cabinet, à environ sept à dix « minutes de l'Université, se loue de 10 fr. 50 à 25 fr. par mois, « ordinairement 15 fr. 50; le café du matin coûte, par mois, « 5 fr.; le repas de midi, 20 fr. 50 à 25 fr. Le chauffage pour « le semestre d'hiver, 37 fr. 50. Le brossage des souliers et des « habits, 1 fr. 75 par mois. Hôtels recommandés : l'Aigle, le « Cygne, Hôtel de Francfort. Immatriculation, 10 fr. Réim« matriculation, 6 fr. Honoraires pour une heure de cours par « semaine, 5 fr. Leçons expérimentales, un peu plus. Le temps

« de l'immatriculation est du 15 au 28 octobre et du 15 au « 22 avril. »

Muni de tous ces renseignements, l'étudiant consulte son goût et sa bourse, car, bien entendu, le prix de la vie varie beaucoup d'une Université à l'autre; j'ai pris Wurtzbourg comme exemple, car elle se trouve être l'une des Universités où les prix peuvent être considérés comme moyens; mais, même à Berlin ou à Vienne, ils n'atteignent pas ceux de Paris.

Les étrangers sont immatriculés dans les Universités, sur la présentation de leurs passe-ports, d'un certificat d'études dans leur pays ou même simplement sur la présentation d'un professeur; ils peuvent concourir à tous les bénéfices universitaires et jouissent des mêmes droits que les étudiants allemands.

Les personnes non immatriculées peuvent être admises, soit avec l'autorisation du recteur, soit simplement sur celle du professeur, à suivre certains cours; dans le premier cas, elles payent le *collegiengeld;* dans le second, elles sont reçues gracieusement.

Pour terminer, je dirai quelques mots de quelques institutions qui se trouvent dans les Universités allemandes, institutions qui sont universitaires ou qui vivent d'un contact si intime avec l'Université qu'on peut les considérer comme telles.

La première est ce que l'on nomme un *séminaire;* les séminaires correspondent par certains points aux conférences des licences qu'on a dernièrement créées en France; mais, plus heureuses que ces dernières, ils possèdent un budget qui leur est donné par l'Université et qu'ils administrent comme ils l'entendent. Le séminaire est toujours dirigé par un professeur, qui reçoit de ce chef une petite indemnité (400 fr. environ). Pour être admis à en faire partie, il faut être agréé par le professeur. Les membres en sont généralement de jeunes docteurs se destinant à l'enseignement, des étudiants déjà avancés ayant le même but, ils sont toujours fort peu nombreux. Outre les conférences, à caractère tout intime que fait le professeur, les membres du séminaire y apportent le résultat de leurs travaux, de leurs observations, qui sont discutés par

leurs collègues; c'est un surcroît considérable de travail que se donnent les étudiants qui en font partie. Ainsi, lorsque je travaillais dans le laboratoire de Max Schultze, il avait l'habitude de distribuer entre les membres du séminaire anatomique tous les travaux d'histologie qui paraissaient, et il leur demandait d'en faire le contrôle, d'abord en suivant les méthodes indiquées par l'auteur, puis en s'inspirant de leurs propres idées. Avec leur budget, les séminaires font des achats de livres et en distribuent une partie comme récompense aux plus assidus de leurs membres.

La bibliothèque universitaire, toujours fort riche, doit prêter aux professeurs et aux étudiants tous ses livres; on a le droit d'avoir à la fois 10 volumes; on peut les garder un mois au plus; si on dépasse ce temps, on est frappé d'une amende.

Il y a, de plus, dans chaque Université, des salles de lecture auxquelles on a accès en payant une très faible rétribution, car tous les journaux et revues qui s'y trouvent sont repris ensuite par la bibliothèque; on y trouve un grand nombre de journaux et de revues politiques, littéraires et scientifiques allemands, français, anglais, italiens, etc.; les journaux quotidiens y restent quinze jours, les revues trois mois.

Chaque année, les facultés des diverses Universités allemandes distribuent des prix en mettant au concours un certain nombre de questions; les étudiants inscrits dans les Universités ont seuls le droit de concourir; ils ont neuf mois pour déposer leurs mémoires; les prix n'ont généralement pas une grande valeur, mais l'honneur de l'avoir remporté est grand; généralement, l'on fait en outre faire un tirage à part de l'ouvrage couronné.

Dans cet article, écrit à la demande de l'un des directeurs de cette revue, j'ai essayé de donner une idée de l'organisation des Universités allemandes, de leur manière d'entendre l'enseignement, de leur mode de recrutement, et de faire entrevoir le merveilleux outillage dont elles disposent : j'espère y être parvenu. J'ai laissé intentionnellement de côté la vie en dehors de l'Université des étudiants, vie particulière, curieuse à étudier à bien des égards, mais qui tend tous les jours à dispa-

raître : la suppression de la juridiction académique lui a porté un coup fatal. Lors de mon dernier séjour en Allemagne, j'ai constaté que les étudiants aux casquettes bariolées diminuaient de plus en plus; les duels à la rapière sont aussi moins fréquents, car la police se montre de plus en plus sévère.

Dans cet article, j'ai beaucoup insisté sur le *Collegiengeld*; je l'ai fait avec intention, quoique je sache que ce système est contraire à nos idées; mais je pense que, pour avoir un enseignement véritablement pratique et utile, il faut avoir recours à un système au moins analogue, car c'est le seul moyen de contraindre les étudiants à suivre les cours et la seule manière de forcer les professeurs à faire des cours s'adressant à ceux auxquels ils doivent enseigner et non à quelques rares auditeurs.

Je n'ai pu aussi m'empêcher de défendre l'inégalité des traitements, car les raisons qui font que ce système est en usage en Allemagne me semblent si justes, que je crois inutile d'insister, la question en effet se pose avec une merveilleuse simplicité, est-il juste de rétribuer également celui qui donne tout son temps à son enseignement ou à des recherches abstraites et celui qui ne donne qu'une partie de son temps? Est-il équitable de traiter également le savant, le praticien distingué dont le pays s'honore, et celui qui ne fait que remplir convenablement son devoir.

J'ai écrit cet article sans aucun esprit de dénigrement envers les institutions de mon pays, mais je pense qu'il est de notre devoir à tous de montrer ce qu'il y a de bien à l'étranger. Si nous ne devons pas nous lancer dans une admiration exagérée de ce qui se fait de l'autre côté de la frontière et le copier servilement sans avoir égard à nos mœurs et à notre esprit, nous devons encore moins nous enfermer dans un chauvinisme étroit et malsain. Je pense que notre pays doit avoir une grande force vitale pour avoir produit les hommes remarquables que nous avons, mais nous ne devons pas oublier que les problèmes de la science deviennent de jour en jour plus difficiles, que ce n'est qu'à force de génie et de patience qu'on arrive à arracher péniblement à la nature une de ses lois ou

l'un de ses faits. Il nous faut donc autre chose que les misérables taudis qui se nomment chez nous laboratoires ; il nous faut un autre outillage, d'autres moyens d'études que ceux que nous avons, si nous ne voulons pas être complètement écrasés ; et nous devons être persuadés que plus la science marche, plus il est nécessaire d'augmenter le matériel qui sert à cet avancement. Plus aussi il faut créer une nombreuse pépinière pour le recrutement du haut personnel enseignant, car de cette pépinière sortiront certainement des hommes remarquables et une quantité d'hommes instruits, ceux-ci ne sont pas à dédaigner, leur rôle plus modeste n'en est pas moins plus utile : ne faut-il pas à un grand général des soldats? Trop souvent, hélas! nos grands savants se trouvent dans la position d'un chef sans armée. N'oublions pas que non seulement la science pure profitera de cette amélioration, mais aussi que la pratique de l'art de guérir est intimement liée aux recherches de laboratoire : je ne prendrai qu'une preuve, car elle est la plus éclatante. N'est-ce pas du modeste laboratoire de notre illustre savant M. Pasteur qu'est sortie la lumière qui a jeté un jour si nouveau sur toute une immense série d'affections tant médicales que chirurgicales.

Des voix d'une incontestable autorité nous ont depuis longtemps avertis du danger qui nous menace. Il nous sera permis de nous réclamer de ces autorités pour signaler le danger à notre tour. Dernièrement encore, un savant illustre, dont la compétence ne peut être mise en doute, M. Berthelot, s'est énergiquement élevé contre la manière injustifiable dont la commission du budget avait mutilé le projet relatif aux sommes à affecter à l'instruction publique : elle avait purement et simplement retranché à l'instruction supérieure l'obole nécessaire. M. Berthelot a fait retentir un cri d'alarme qu'il serait bon de faire entendre souvent, car nos gouvernants paraissent bien sourds ou bien oublieux :

« Sommes-nous donc condamnés à une infériorité sans re-
« mède dans la haute culture de l'esprit ? Sommes-nous des-
« tinés à manquer à jamais, sinon d'hommes — ils ne font
« certes pas défaut — mais d'outils dans le haut enseignement ?
« Notre jeune démocratie est-elle jalouse de rester dans une

« infériorité intellectuelle définitive vis-à-vis des empires et des « monarchies qui nous entourent? Veut-elle rompre sans re- « tour avec la tradition intellectuelle, scientifique et artistique « de la France?

« La question est aujourd'hui posée et va être résolue pour « de longues années. On s'obstine donc à ignorer, de parti pris, « que l'enseignement primaire et l'enseignement secondaire « tirent leur substance et leurs méthodes de l'enseignement « supérieur. On s'obstine à ignorer que la production indus- « trielle et agricole d'un pays dépend de la façon la plus di- « recte des découvertes scientifiques qui se font dans les labo- « ratoires de ses hautes écoles et de ses facultés. L'exemple de « la puissance chaque jour croissante de l'Allemagne, dans « l'ordre matériel aussi bien que dans l'ordre industriel, n'a- « t-il pas ouvert les yeux? L'enquête même si laborieuse à la- « quelle la Chambre vient de se livrer sur la crise que nous « traversons n'a-t-elle pas montré que les causes en tiennent à « notre défaut d'éducation scientifique autant qu'à des raisons « économiques? J'aurais bien long à vous en dire sur cette ma- « tière, navré que je suis par tant d'imprévoyance et d'aveu- « glement sur les conditions qui règlent la grandeur des « peuples et le développement de la civilisation. »

Le présent article venait d'être terminé, lorsque M. Berthelot adressa sa lettre au journal *le Temps* (3 février 1885); je la lui emprunte en forme de conclusion : il ne me reste rien à dire après ces paroles.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

PLEURÉSIE AVEC ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE. — THORACENTÈSES. — PHTHISIE AIGUE CONSÉCUTIVE. — EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ TERMINAL, par O. TAPRET.

Jusqu'à ces derniers temps il arrivait bien souvent que, dans le cours d'une affection aiguë de la poitrine, la question de tubercu-

lose, posée et discutée, restait sans solution ; on se déclarait satisfait en marquant le doute par l'étiquette *suspecte* attachée à la pneumonie, à la pleurésie, à la bronchite, etc., et l'on attendait avec une certaine impatience qu'une hémoptysie ou qu'une consomption rapide vinssent éclairer le diagnostic.

Aujourd'hui la recherche des bacilles permet incontestablement de se prononcer sur la nature de l'affection, et cela à une époque assez rapprochée du début ; pourtant il ne faudrait point considérer comme non avenu un autre mode d'exploration qui aboutit à des résultats moins objectifs peut-être, mais qui donne des renseignements d'une valeur clinique sérieuse, souvent même avant que la sécrétion bronchique ne soit exagérée et à plus forte raison que les crachats renferment le bacille spécifique : nous voulons parler des signes physiques initiaux classés et magistralement décrits par M. le professeur Grancher. Si de nouveaux documents étaient nécessaires pour le démontrer, l'observation suivante y contribuerait certainement.

Arouy (Emile), âgé de 26 ans, fort aux Halles, entre le 21 février dans mon service de l'Hôtel-Dieu (annexe). Robuste, roux (type vénitien), d'une bonne santé habituelle, il n'a pas d'antécédents héréditaires suspects, n'a fait, à ce qu'il assure, d'excès d'aucune sorte, bien que son travail soit fatigant ; surtout pas d'alcoolisme.

Il entre à l'hôpital pour un point de côté siégeant au-dessous et en arrière du sein droit, pour de l'oppression et pour une toux sèche et quinteuse assez pénible. Depuis deux jours que cela dure, il y a eu à plusieurs reprises de petits frissons laissant après eux du malaise et de la fièvre.

Examen du thorax. — En arrière et à droite, zone de matité s'élevant un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate ; en avant et du même côté, cette matité compacte se perçoit jusqu'à la clavicule, et est immédiatement remplacée, presque sans transition, par un léger bruit tympanique. Absence de vibrations thoraciques dans toute la zone de matité, et abolition du murmure vésiculaire. A la limite supérieure de la matité, et dans toute la fosse sous-épineuse, souffle doux et voilé, un peu plus marqué à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone ; — sous la clavicule, le souffle et l'égophonie sont à peine perceptibles ; en revanche, les vibrations thoraciques sont nettement exagérées, et le murmure respiratoire, à l'expiration surtout, a un timbre élevé et rude. C'est dans toute sa netteté le schème de congestion de M. le professeur Grancher : son +, vibrations +, inspiration —.

A gauche, la respiration est normale et forte (respiration puérile ou supplémentaire).

État général bon, appétit conservé, digestion facile, ni constipation, ni diarrhée, urine haute en couleur (urine fébrile), ne contenant pas d'albumine.

Diagnostic : Pleurésie aiguë suspecte survenue, au dire du malade, après un *chaud et froid.*

Traitement : Eau de Sedlitz. Macération de 0,20 centig. de poudre de digitale. Régime lacté.

Pendant les deux ou trois jours qui suivent, nous ne constatons qu'une seule chose importante : la température du soir l'emporte de plus d'un degré sur celle du matin et atteint 39°,6.

Le 24. Le malade étant plus gêné pour respirer, on décide la thoracentèse. (Trocart moyen passé à la flamme d'une lampe à alcool.) Vide fait lentement et progressivement, sans difficulté, sans provoquer un seul accès de toux. On retire 3 litres de liquide citrin, très fibrineux et ne laissant déposer qu'une quantité insignifiante de globules rouges.

Le soulagement est immédiat. Pas de toux dans la journée, pas d'expectoration albumineuse.

La respiration s'étend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate (inspiration très voilée, expiration rude). Le son a conservé sous la clavicule son timbre skodique. Une certaine quantité de liquide reste encore dans la poitrine.

Les jours suivants, le mieux persiste, la température est un peu diminuée. Cependant, dès le 26 au soir, un peu de malaise est revenu, épistaxis assez abondante.

La nuit est mauvaise; agitation, insomnie, dyspnée. L'épanchement s'est, en grande partie, reproduit.

Traitement : 1° Eau-de-vie allemande et sirop de nerprun, 20 gr. 2° Diurétique Gubler, 60 gr.

Les signes physiques restent sensiblement les mêmes à droite et à gauche.

Le 2 mars. Le malade réclame une nouvelle ponction. Cette fois, on ne retire que 1,500 gr. de liquide. Ce liquide est entièrement semblable au premier.

Dans les deux tiers supérieurs de la poitrine, du côté droit, inspiration faible et saccadée, expiration un peu soufflante, sonorité exagérée, vibrations exagérées. Dans toute la zone de matité un léger souffle a remplacé le murmure vésiculaire. A gauche, la respi-

ration est toujours supplémentaire. Aucun bruit anormal n'est perçu.

La journée se passe très bien. Pas d'expectoration albumineuse, quand tout à coup, vers 5 heures, le malade se sent mal à l'aise, comme étourdi, a des bouffées de chaleur. Bientôt surviennent du frissonnement et de la fièvre; il se plaint à l'interne, M. Hischmann, d'un point de côté assez violent à gauche. La dyspnée est de nouveau revenue. Cherchant la cause de ces phénomènes insolites, M. Hischmann constate que rien n'est changé à droite, mais qu'il y a un foyer de râles crépitants au niveau de la partie moyenne de la ligne axillaire postérieure. La température, qui était de 37°,8 le matin, au moment de la ponction, est maintenant à 39°,2. Sinapismes. Julep thébaïque.

Le lendemain 3 mars, nous constatons, sans grande modification de l'état général, les signes physiques suivants:

Du côté de la pleurésie: sonorité légèrement tympanique, dans le tiers supérieur de la poitrine (excepté au niveau de la fosse sous-épineuse). Cette exagération de son est surtout très nette en avant, sous la clavicule.

A la partie moyenne existe une zone de submatité d'une largeur de trois travers de doigt assez nettement curviligne, à concavité supérieure.

En bas, la matité est complète.

Les vibrations thoraciques sont toujours exagérées à la partie supérieure.

La respiration ne s'entend bien qu'en avant; elle est obscure en arrière dans le premier tiers, on la soupçonne couverte par un souffle léger au tiers moyen et elle fait défaut dans toute l'étendue du tiers inférieur.

L'inspiration est faible et sans moelleux, saccadée; sous la clavicule, l'expiration est au contraire forte et presque soufflante.

De la broncho-égophonie existe seulement au niveau du tiers moyen.

La pectoriloquie aphone est difficile à percevoir au niveau de l'épanchement qui reste encore.

Ce qui surtout attire notre attention, c'est le côté gauche qui, jusque-là, n'avait accusé que de la suppléance respiratoire pure et simple, et qui, tout à coup, a présenté des phénomènes insolites.

Le foyer de râles crépitants et sous-crépitants existe toujours au même point et s'est étendu en faisant la tache d'huile.

A ce niveau, la sonorité de la poitrine est un peu obscurcie; les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées. Les voix — haute et basse — sont aussi plus retentissantes au centre du foyer.

Au sommet, sous la clavicule, la respiration est plus rude que la veille. Le bruit inspiratoire s'est affaibli, tout en prenant un caractère d'âpreté. L'expiration est ronflante. Les vibrations thoraciques sont très accusées.

En un mot, il est survenu en quelques heures des changements considérables dans tout ce côté primitivement sain.

Les signes de congestion pulmonaire sont incontestables au niveau du point de côté accusé par le malade. — Notons aussi que le soulagement après la ponction n'a pas été sensible et que la dyspnée est oujours grande.

L'état général seul reste assez bon. La température est sensiblement la même, toujours plus élevée le soir d'un gros degré.

Les jours suivants, jusqu'au 8 mars, la gêne respiratoire augmente progressivement. La toux est devenue fréquente; l'expectoration de mucosités visqueuses claires et aérées est assez abondante. Le liquide s'est un peu reproduit. Le malade veut une troisième ponction. Celle-ci, faite dans les mêmes conditions que les premières, ne donne que 400 grammes de liquide C'est toujours un liquide de même nature.

Avec plusieurs candidats au Bureau central, nous discutons la nature de cette pleurésie, et, malgré l'état général qui reste bon, nous appuyons sur les signes fournis par les sommets et surtout par le sommet du côté sain. Nous tombons d'accord sur la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Et pourtant, à la suite de la dernière ponction, un mieux semble se produire: la température baisse beaucoup le soir, et, chose remarquable, se rapproche plus de la normale le soir que le matin. Depuis cinq à six jours, nous avons une courbe intervertie.

L'appétit est un peu revenu, et le malade demande autre chose que du lait.

14 mars. Le malade a plusieurs petits frissons et sent revenir le malaise qu'il a éprouvé après la seconde ponction.

Le 15. Au matin, la gêne pour respirer est très grande. Nous trouvons des râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue du côté gauche; et, de la façon la plus nette, nous constatons: sonorité tympanique sous la clavicule, diminuée dans la fosse sous-épineuse avec perte notable de l'élasticité. — Le murmure vésiculaire est marqué par des râles fins, secs, qui éclatent par bouffées dans tout

le sommet. A *droite*, au contraire, absence complète d
L'épanchement paraît ne plus exister. Dans toute l'étendu
poitrine, de ce côté, on entend la respiration, mais très obscu
ne constate plus ni égophonie, ni pectoriloquie. Partout a
sonorité est atténuée. Au sommet seulement les signes ph
restent les mêmes.

Les choses restent en l'état jusqu'au 23 mars. A partir de
ment, la température remonte le soir, et la courbe redevient ce
était au début, avec des oscillations plus grandes encore. Le
on constate 38° et quelques dixièmes, et le soir, plus de 40°. C
croissements de température sont précédés de frissonnements
compagnés de sueurs abondantes.

Le sulfate de quinine reste sans effet, les révulsifs sur la p
n'amènent aucun soulagement.

L'état général, qui s'était maintenu bon jusqu'alors, commenc
cliner : maintenant, avec de la diarrhée, arrivent l'amaigrisse
la perte des forces. Ce n'est pas un effondrement de l'organism
lentement que le malade s'épuise.

5 avril. Le malade se plaint de céphalalgie et de dysphagie
resse considérable et douleur vive de l'arrière-gorge). On n'y c
que de la rougeur et un état vernissé de la muqueuse. La lang
était restée humide et légèrement saburrale, est couverte d'un
blanc jaunâtre très épais. Les lèvres bleuissent; toute la face
coloration violacée. Les extrémités des doigts semblent s'éla
les ongles s'incurvent: c'est l'anoxémie qui commence.

Le 10. Le malade est asphyxiant: visage couvert de sueur
Respiration haletante, voix entrecoupée et voilée. Pouls misé
désordonné. Toux convulsive paroxystique.

Traitement : Ventouses, piqûres d'éther, cordial. Soulagem
pide; épistaxis abondante dans la journée. On continue les inj
d'éther trois fois par jour et les accidents graves d'asphyxi
éloignés. La chaleur qui avait un instant baissé est revenue.

Le 13. La face est un peu bouffie; le malade est agacé par u
sation de corps étranger qui, dit-il, le gêne pour avaler et po
pirer. Rien n'est apparent extérieurement; rien d'anormal ne
exister dans la gorge. En posant l'oreille pour ausculter, nou
tons une crépitation emphysémateuse sous-cutanée. Cette crép
n'existe que du côté gauche, et nous remarquons que c'est t
sur le côté droit que le malade reste couché. Même emphys
bras gauche. Nous rappelant les expériences de Billroth, nous

prêt à incriminer la piqûre d'éther. Nous faisons d'autres piqûres aux membres inférieurs, et le lendemain rien n'existe de ce côté. Seul l'emphysème du tronc, de la face, des bras est devenu considérable.

Peu à peu l'asphyxie prend le dessus. Subdélirium, prostration, collapsus. Mort le 16 avril.

Autopsie. — 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique on trouve:

A droite, des adhérences fibrineuses fixant le poumon à la plèvre et nombreuses surtout à la partie inférieure du cul-de-sac pleural. Une très petite quantité de liquide citrin s'écoule lors de l'incision de la cavité pleurale.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur et postérieur est infiltré de bulles gazeuses qui remontent le long de la trachée et de l'œsophage.

Pas de liquide dans la plèvre gauche. Pas trace de fausses membranes à la surface.

Les poumons retirés du thorax sont lourds et marbrés. Tout le poumon gauche est infiltré, criblé de granulations grises n'ayant encore subi aucune dégénérescence. On trouve facilement le point de congestion observé pendant la vie.

A droite, les tubercules sont en beaucoup moins grande quantité.

On ne rencontre nulle part de foyers caséeux, de cicatrices de tubercules dégénérés.

En insufflant le poumon droit sous l'eau, on voit, en deux endroits correspondant au lobe moyen, des bulles de gaz s'échapper du parenchyme.

Sur la rate, on constate la présence de quelques granulations miliaires. Le volume de cet organe est doublé.

Aucune lésion du côté du cœur, du foie, des reins.

Comme tous les viscères, le cerveau est légèrement congestionné.

Pas d'emphysème viscéral de Billroth.

Rien du côté du péritoine, du péricarde, des séreuses articulaires.

En dehors de l'emphysème sous-cutané exceptionnel chez l'adulte, deux points dans cette observation nous paraissent réellement intéressants :

1° La production régulière et précise du schème de congestion qui mit sur la voie de la tuberculose alors que rien dans l'état général, rien dans l'expectoration, ne pouvait faire soupçonner la nature de cette pleurésie.

2° L'éclosion rapide d'une granulie à la suite et peut-être *sous l'influence* de l'évacuation du liquide pleural comme dans les trois faits rapportés par Litten.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

L'emphysème sous-cutané dans les affections de l'appareil respiratoire, par FRÆNTZEL. (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 mars 1885.) — Parmi les causes nombreuses de l'emphysème sous-cutané, l'auteur signale la tuberculose pulmonaire.

On sait que les cavernes adhérentes à la paroi thoracique peuvent se perforer et livrer passage à l'air; mais ce n'est pas ce mécanisme que l'auteur invoque; il veut parler de l'infiltration tuberculeuse avant la période des excavations. Seulement, il se trompe en déclarant que cette cause d'emphysème sous-cutané n'a pas encore été signalée; il aurait pu trouver dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine*, en décembre 1880, la mention de plusieurs observations anciennes et la relation d'un fait nouveau très précis, accompagnée d'une discussion sur la pathogénie de l'accident.

L'un des malades de Fræntzel, atteint de tuberculose pulmonaire, s'est présenté à l'hôpital avec un emphysème sous-cutané peu étendu, manifeste surtout à la région cervicale, et qui n'a duré que dix jours; le sujet a pu quitter l'hôpital peu de jours après, sensiblement amélioré.

L'autre est plus intéressant : c'est un homme de 29 ans, séjournant dans les salles depuis le milieu de février 1884 et présentant des signes de tuberculose des deux poumons. Le 20 avril, on voit se développer chez lui l'emphysème sous-cutané, lequel s'étend à tout le thorax, au cou, aux membres supérieurs, jusqu'aux mains, à la partie supérieure des cuisses. Le malade ignore la cause d'un tel accident; il croit seulement avoir fait un effort en allant à la selle, car c'est depuis ce moment qu'il souffre d'une oppression croissante. Cyanose, orthopnée. Mort le 26 avril.

A l'autopsie, il est impossible de découvrir une caverne, malgré l'existence de lésions tuberculeuses assez avancées; mais il y a em-

physème dans le médiastin antérieur, le long de la trachée, et dans les interstices du poumon gauche.

Un examen minutieux montre une fine bronchiole perforée au milieu d'alvéoles intactes : telle est la source de l'emphysème interlobulaire, médiastin et sous-cutané.

Une autre variété curieuse d'emphysème sous-cutané est celle qui survient à la période asphyxique du choléra. Traube l'a signalée en 1857. Fræntzel en a observé plusieurs exemples, et attribue l'accident à l'atroce dyspnée dont souffrent quelques cholériques.

On apporta un jour dans son service, en 1873, un homme privé de connaissance, algide, avec cyanose intense et petitesse extrême du pouls. Il y avait diarrhée, anurie et vacuité de la vessie. On observait en outre l'emphysème étendu à une partie du thorax, mais développé principalement au cou. L'auteur diagnostiqua le choléra et put vérifier à l'autopsie l'exactitude de son diagnostic, car la mort survint au bout de quelques heures. On constata l'emphysème interlobulaire consécutif à la rupture de quelques alvéoles du poumon droit.

Un autre malade fut observé dans des circonstances analogues, mais l'emphysème était limité au cou. Le diagnostic de choléra ne souffrait pas de discussion. Le sujet guérit.

L. Galliard.

La forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive et ses rapports avec la pseudo-hypertrophie des muscles, par Erb. (*Deutsches Archiv für Klin. med.*, Band XXXIV.) — Au type bien connu d'Aran-Duchenne, à l'amyotrophie progressive spinale des adultes, l'auteur oppose le type juvénile, qu'il confond avec l'atrophie héréditaire, avec la pseudo-hypertrophie musculaire, et propose pour ce groupe pathologique le nom de *dystrophie musculaire progressive*.

Voici les particularités de la maladie : Elle survient sans qu'on puisse invoquer d'autre cause que l'influence héréditaire, chez des enfants ou des adolescents, jamais après l'âge de 20 ans, et frappe souvent plusieurs sujets dans une même famille. L'affaiblissement et la dystrophie atteignent d'abord les muscles de l'épaule, du bras, mais avec une inégale intensité : souvent le deltoïde est respecté ou pseudo-hypertrophié, ou bien ce sont les sus ou sous-épineux, les muscles ronds, le coraco-brachial, le triceps, dont la saillie contraste avec l'amaigrissement des muscles environnants. Constamment, au contraire, on voit l'atrophie porter sur le grand et le petit pectoral,

le biceps, le brachial antérieur. Après l'épaule et le bras (l'avant-bras et la main sont respectés), viennent les muscles du dos, du bassin et de la cuisse; le grand dorsal, le long dorsal, la masse sacro-lombaire, les fessiers, etc. De là un aspect spécial, caractéristique, du tronc et des membres, et une attitude particulière : cyphose de la colonne dorsale, lordose de la colonne lombaire, renversement du cou en arrière, marche de canard.

Il n'y a ni contractions fibrillaires, ni flaccidité des muscles, comme dans le type Aran-Duchenne. Au contraire, les muscles sont souvent durs, résistants; on peut observer l'hypertrophie vraie ou fausse à tous les degrés. L'excitabilité électrique est diminuée, mais ne subit pas d'altération qualitative; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes sont généralement conservés.

Au lieu de progresser assez rapidement comme dans l'autre forme, la dystrophie a une marche excessivement lente. On observe parfois des rémissions durant quelques années, et le traitement peut provoquer une amélioration assez persistante, aussi l'évolution totale peut-elle atteindre vingt ou trente années. Le pronostic est donc beaucoup moins grave que celui du type Aran-Duchenne; on n'a pas à craindre ici la paralysie bulbaire, ni la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Les altérations anatomiques sont, dans le premier stade, la prolifération du tissu conjonctif et l'atrophie simple des fibres musculaires; dans le second, on voit s'y ajouter la surcharge graisseuse. Dans les muscles hypertrophiés, les fibres augmentent de volume en conservant leur striation, il n'y a prolifération ni du tissu conjonctif, ni des éléments adipeux. Ce qui distingue, d'après l'auteur, cette maladie, c'est l'absence probable, sinon certaine, d'altérations du système nerveux et spécialement des cornes grises antérieures et des racines antérieures. L'affection serait une simple myopathie. Il faut attendre le résultat des vérifications anatomiques pour admettre cette opinion de l'auteur.

Hâtons-nous de faire remarquer que le type d'Erb n'a pas été accueilli partout avec la même faveur. Il est inutile de rappeler ici les critiques formulées à Paris; à Vienne, dans la séance de la Société des médecins du 14 novembre 1884, Benedikt a déclaré que l'amyotrophie juvénile n'était autre chose que la forme tardive de la pseudo-hypertrophie progressive.

Dans cette affection, les muscles peuvent subir tardivement l'atro-

phie qui cause l'erreur de diagnostic, mais on retrouve toujours quelques masses hypertrophiées, même dans les dernières périodes.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Contribution au diagnostic des tumeurs congénitales de la région sacrée, par E. von Bergmann (*Berliner Klinische Wochenschrift*, nos 48 et 49, 1884). — Si l'on cherche à introduire une classification dans les nombreux groupes de faits signalés par Bergmann, on voit que les tumeurs congénitales de la région sacrée peuvent être divisées en tumeurs qui communiquent avec le canal rachidien et tumeurs qui n'offrent aucune communication avec ce canal. La première variété comprend les spina-bifida de la région sacrée dont l'existence a été admise par Giraldès et M. Tarnier, démontrée par M. Duplay (1). Tantôt la moelle ne prend aucune part à la constitution de la tumeur (Duplay) et l'on a affaire alors à une méningocèle pure, tantôt elle se trouve contenue dans la tumeur et celle-ci prend dans ce cas le nom de myélocèle. Au sacrum, les spina-bifida peuvent affecter deux sièges principaux: la base de l'os (méningocèles et myélocèles lombo-sacrées) ou son extrémité inférieure (méningocèles sacro-coccygiennes).

Les tumeurs qui ne communiquent pas avec le canal rachidien comprennent les lipomes, les lymphangiomes et les tératomes de la région sacrée. Il faut cependant ajouter que ces tumeurs n'ont pas toujours une existence indépendante, qu'elles s'associent parfois soit entre elles, soit avec celles de la variété précédente. Il en résulte des tumeurs histologiquement très difficiles à définir (tumeurs de nature très complexe de M. Duplay); il en résulte aussi qu'au point de vue opératoire, les lipomes, les lymphangiomes et les tératomes annexés aux spina-bifida représentent des tumeurs qui communiquent avec le canal rachidien. Mais cette association est loin d'être la règle et la division en tumeurs communicantes et non communicantes peut être maintenue.

Les tératomes comprennent les kystes dermoïdes, les inclusions fœtales et les sarcomes. On pourrait être étonné de voir figurer les sarcomes et les cystosarcomes parmi les tératomes, mais les travaux

(1) S. Duplay. Des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne. Archives génér. de méd., décembre 1868.

entrepris dans ces dix dernières années ont montré que l'opinion de M. Duplay était juste et que ces tumeurs « doivent être rangées dans la classe des tumeurs parasitaires. »

I. Le diagnostic de la myélocèle et de la méningocèle de la région *lombo-sacrée* repose sur les caractères suivants :

La myélocèle occupe un siège fixe qui est en rapport avec les conditions qui président à son développement. A l'état normal, chez le nouveau-né, les arcs postérieurs des vertèbres sacrées et des vertèbres lombaires ne sont pas encore soudés. Les deux lames de chaque vertèbre ne se touchent pas sur la ligne médiane; la continuité est rétablie par une membrane fibreuse. Dans la myélocèle sacrée, cette membrane existe bien au niveau de la dernière lombaire et de la quatrième sacrée, mais elle manque dans les trois premières sacrées, de sorte qu'il existe là une large ouverture médiane qui donne passage à la moelle et qui est précisément produite par la non-soudure des lames des trois premières vertèbres sacrées et par l'absence du ligament qui relie les lames de la dernière vertèbre lombaire à la première sacrée. Par ce large anneau médian passe l'extrémité inférieure de la moelle, le cône médullaire, qui suit la paroi supérieure de la tumeur pour se fixer à la partie la plus saillante, au pôle postérieur de la tumeur; elle y contracte des adhérences intimes avec la dure-mère et l'enveloppe commune. Le point où se fait cette soudure correspond à la première vertèbre sacrée; il en résulte que l'axe médullaire est plus long qu'à l'état normal, puisque la moelle s'arrête chez le nouveau-né, à la hauteur de la deuxième lombaire. La myélocèle reconnaît pour origine un arrêt de développement; elle est produite par une séparation incomplète du tube médullaire et du feuillet blastodermique générateur, la moelle est restée adhérente aux téguments en un point de son trajet. Mais il existe une variété de myélocèle dans laquelle le sac, au lieu de contenir une moelle bien développée, loge une moelle dissociée, des cordons médullaires épars. Cette malformation remonte à une époque antérieure du développement et elle porte le nom de rachischisis; elle s'accompagne, lorsqu'elle est partielle, d'une absence d'enveloppes. On l'a considérée comme une méningocèle qui aurait éclaté, dont les parois auraient subi une rupture par excès de distension.

Les méningocèles de la région *lombo-sacrée* sont constituées par un sac dure-mérien qui a traversé seul l'anneau. La moelle normale occupe sa place ordinaire. La peau non modifiée, doublée d'un épais coussinet adipeux, recouvre la dure-mère. L'anneau est étroit et laté-

ral; il occupe l'intervalle qui sépare deux arcs vertébraux consécutifs et peut même s'éloigner de la ligne médiane au point d'atteindre les trous de conjugaison.

Ainsi, d'une part, dans les myélocèles, situation constante sur la ligne médiane, dans un point toujours le même, et large orifice de communication; d'autre part, dans les méningocèles, situation latérale, siège inconstant, pédicule étroit. Mais ces caractères n'ont pas une valeur absolue, car il est des méningocèles qui peuvent siéger sur la ligne médiane au point qu'occupent d'ordinaire les myocèles. Dans ces cas douteux l'état de la peau, l'épaisseur du pannicule sous-cutané, les dimensions du pédicule, la présence ou l'absence de troubles médullaires mettront sur la voie du diagnostic.

Les méningocèles de la région *sacro-coccygienne* sont formées par la dure-mère qui traverse l'hiatus du canal sacré, en écartant les faisceaux fibreux qui le ferment normalement. Le conduit qui fait communiquer le kyste externe avec l'espace sous-arachnoïdien peut occuper les parties latérales de l'hiatus; il était situé, dans un cas de Park, entre les cornes du sacrum et celles du coccyx. Autour de ce sac dure-mérien viennent se ranger parfois un nombre considérable de tumeurs surajoutées, dont la présence modifie profondément le tableau clinique et détermine à elle seule l'intervention chirurgicale. Ces tumeurs appartiennent aux lymphangiomes et plus particulièrement aux formes caverneuses et kystiques de ces tumeurs lymphatiques (Bergmann, Schreiber). D'autres fois la tumeur mixte est due à l'association d'une méningocèle et d'un tératome (observations de Virchow et de Schreiber). Dans l'observation de Virchow, la tumeur volumineuse était formée par un kyste et contenait en outre des masses cérébroïdes, des fragments d'os et de cartilages, de la peau munie de poils, des glandes sébacées et sudoripares; cette tumeur, sur la nature de laquelle Virchow ne s'explique pas, a été considérée par M. Duplay comme une tumeur parasitaire coïncidant avec un spina-bifida du sacrum.

Bergmann, on le voit, confirme cette opinion. Dans l'observation de Schreiber, la méningocèle était masquée par une tumeur mixte contenant des kystes, des glandes, des fragments de peau, du tissu conjonctif et adipeux. Les lipomes, qui accompagnent souvent les méningocèles lombo-sacrées, manquent ici d'ordinaire. Dumreicher, Wernitz, Bartels en ont cependant signalé plusieurs cas. Dans le cas de Bartels il s'agissait d'un lipome simulant un appendice caudal au-dessous duquel on trouvait un orifice conduisant sur la dure-mère.

II. *a.*) Les lipomes, à part ceux qui font partie des tumeurs caudales, n'ont point ici une existence indépendante. Ils prennent part à la constitution des lymphangiomes et des tératomes.

b.) Les lymphangiomes sont remarquables par l'inconstance de leur siège. Ils sont tantôt situés sur la ligne médiane, tantôt sur les points les plus éloignés du plan médian, ils siègent sur la face dorsale ou dans la concavité du sacrum, derrière le rectum ou vers le sommet de l'os, à proximité des organes génitaux.

Quand les lymphangiomes siègent sur la face postérieure du sacrum, on peut être porté à croire à une communication avec le canal rachidien; la compression de la tumeur fait fuir une partie du contenu vers les voies lymphatiques voisines et on a la sensation d'une réduction partielle. Il faut ajouter à cette cause d'erreur la transparence que présentent les lymphangiomes kystiques, la fluctuation dont elles sont le siège et le fait du développement exagéré d'une ou de deux loges kystiques qui peuvent atteindre le volume d'une orange ou d'une tête de fœtus. Le diagnostic avec la méningocèle devient difficile, impossible même dans certains cas. Nous avons vu que ces deux ordres de tumeurs peuvent s'associer.

c.) Les tératomes sont divisés par l'auteur en: 1° dermoïdes simples; 2° dermoïdes composés; 3° sarcomes et cystosarcomes; 4° parasites sous-cutanés.

Bergmann rapporte trois observations de tumeurs dermoïdes simples. Dans la première, la tumeur, grosse comme un œuf de poule, située dans la concavité du sacrum, contenait des cheveux. Cette tumeur avait suppuré et contracté des adhérences intimes avec le rectum. On l'extirpa après une dissection minutieuse. Le deuxième fait se rapporte à un kyste suppuré en forme de sablier, fortement adhérent au rectum, pour lequel on dut également intervenir; la paroi interne présentait en un point de son étendue un corps papillaire parfaitement développé, recouvert d'un épithélium stratifié et contenant des glandes sébacées. Dans la troisième observation, il s'agit d'une tumeur située derrière l'anus dont on découvrit par le toucher rectal les connexions avec la face antérieure du sacrum. L'auteur rappelle encore l'observation de Deahna, dans laquelle une tumeur rétro-rectale s'était développée au point de déterminer, par compression, une gangrène consécutive, une fistule vagino-uréthrale, et celle de Birkett qui a trait à un kyste rétro-rectal avec contenu athéromateux. Les tumeurs dermoïdes simples peuvent siéger aussi sur la face convexe du sacrum. Bergmann dit avoir trouvé sur la partie moyenne de la

face postérieure, une tumeur hémisphérique contenant de l'épithélium, et des produits de sécrétion des glandes sébacées et sudoripares.

Quant aux tumeurs dermoïdes composées, on ne peut les distinguer sur le vivant des parasites sous-cutanés qu'autant qu'il est possible de sentir une tête, un tronc, les extrémités.

Elles présentent cependant un caractère qui vaut la peine d'être rapporté; ces tumeurs évoluent moins rapidement que le développement général de l'individu, de sorte que les porteurs de ces tumeurs atteignent la puberté et même l'âge adulte sans en être incommodés. Quand elles augmentent de volume, l'accroissement a lieu par poussées qui sont parfois brusques. Cet accroissement très rapide d'une tumeur restée jusque-là à peine appréciable possède une certaine valeur diagnostique.

Les sarcomes et cysto-sarcomes siègent pour la plupart sur la face antérieure du sacrum. Le nom de sarcome leur a été donné parce que leur tissu est riche en parties constitutives du tissu conjonctif, mais ce sont des tumeurs mixtes par excellence, contenant outre du tissu sarcomateux embryonnaire et fusiforme, du tissu myxomateux, des lobules de graisse et surtout des productions glandulaires très nombreuses. Virchow a même trouvé des faisceaux de fibres musculaires striées, et cette découverte le frappa au point qu'il voulait imposer à ces tumeurs le nom de myosarcomes. Bergmann, Ahlfeld, ont rapporté des faits semblables.

ASSAKY.

Des micro-organismes dans les maladies infectieuses chirurgicales de l'homme, par F.-J. ROSENBACH. (Broch. 122 p. et 5 planches. Wiesbaden, 1884.) — Les recherches de microbiologie entreprises dans ces dernières années ont montré qu'il fallait placer parmi les maladies chirurgicales infectieuses, à côté de la septicémie et de la pyohémie, toutes ou presque toutes les suppurations aiguës, quel que soit d'ailleurs le cortège symptomatique qui les accompagne et malgré les différences très réelles qu'elles présentent dans leur marche et dans leur pronostic.

Cette assimilation est basée sur la découverte des micro-organismes, des microcoques et des bacilles du pus. Le microscope et les cultures artificielles ont permis d'établir les caractères anatomiques de ces germes, de décrire et de classer les différentes variétés de microcoques qui les constituent principalement. Les travaux de Uskoff, Ogston,

Orthmann-Rosenbach et de Councilman à l'étranger, ceux de Cornil en France, y ont beaucoup contribué. Aujourd'hui Rosenbach fait un pas de plus dans cette voie; il cherche à doter chacune des variétés qu'il décrit d'une action physiologique, c'est-à-dire morbifique spéciale, spécifique même, en rapportant telle forme clinique des suppurations aiguës à la présence d'un microcoque nettement différencié. Nous allons voir dans quelle mesure cette distinction est légitimée.

Les microcoques du pus, les pyocoques, se présentent, *après culture*, sous plusieurs formes auxquelles on a appliqué des dénominations différentes. Ce sont :

1° Le staphylococcus pyogenes aureus, remarquable par ses petites dimensions, par sa forme arrondie et par sa coloration.

Lorsque ces staphylocoques couvrent une certaine étendue du terrain de culture, le point où ils germent prend au bout de 24 heures un aspect opaque, puis une coloration blanc jaunâtre, et enfin une couleur jaune orangée caractéristique. Semés sur une substance organique, putrescible, ils ne déterminent pas de décomposition odorante, ils ne donnent en général lieu à aucun dégagement de gaz.

2° Le staphylococcus pyogenes albus qui ne diffère du précédent que par la couleur.

3° Le micrococcus pyogenes tenuis, de forme irrégulière, un peu plus volumineux que le microcoque des deux espèces précédentes. Il revêt parfois l'aspect d'un élément un peu allongé dont la partie centrale est claire tandis que les deux extrémités possèdent une coloration plus foncée. Dans les milieux de culture, le point de prolifération, la tache germinative est à peine appréciable.

4° Le streptococcus pyogenes enfin, élément arrondi, gros comme un grain de sable, pouvant atteindre dans certains milieux de culture le volume d'une tête d'épingle. Les petites masses qu'il forme, par adjonction et accumulation d'éléments semblables, prennent au centre une coloration foncée, brunâtre.

De ces quatre variétés le micrococcus tenuis est celui qu'on rencontre le plus rarement; son action pyogénique est toute locale; s'il donne lieu à de la fièvre, celle-ci est légère et transitoire. Il n'en est pas de même pour les streptocoques et les staphylocoques qui caractérisent ce qu'on pourrait appeler les formes malignes de la suppuration ; les staphylocoques se trouvent dans tous les phlegmons à forme envahissante, à tendance destructive, tandis que les streptocoques sont constants dans les phlegmons à forme érysipélateuse.

Voilà, sans doute, une distinction établie sur une base so-

lide : le microbe de l'abcès chaud ordinaire n'est pas le même que celui du phlegmon diffus et celui-ci diffère complètement du micro-coque de l'inflammation érysipélateuse ; à ces trois formes différentes correspondent trois modes différents de l'inflammation.

Mais une première difficulté se présente ; certaines suppurations simples sont entièrement dépourvues de bactéries. C'est, nous dit l'auteur, que les microcoques qui les ont engendrées se sont détruits, qu'ils ont disparu secondairement ; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que les cultures ne donnent, dans ces conditions, que des résultats négatifs. D'autres fois, le pus ne contient pas de bacilles, il est vrai, mais il doit contenir des spores aptes à reproduire ces bacilles. Les cultures en font foi.

En second lieu, les treptocoque caractéristique du phlegmon érysipélateux ne diffère en rien du streptocoque de l'érysipèle non phlegmoneux, et celui-ci ressemble tellement aux microcoques en chaînettes de la diphthérie que dans les milieux de culture la différenciation n'en est guère possible (Loeffler). Mais ce n'est pas tout. Ce même streptocoque se retrouve dans les abcès chauds ordinaires. dans les collections purulentes de la plèvre, dans la gangrène progressive avec phénomènes d'intoxication générale (2 cas) dans le sang et les abcès métastatiques de la pyohémie (5 fois sur 6 cas). Grand nombre de ces affections, l'érysipèle, le phlegmon érysipélateux, la gangrène, la pyohémie ont, sans doute, bien des liens communs ; on pourrait admettre, à la rigueur, qu'un même microbe puisse déterminer, selon l'état général de l'individu qui va servir de terrain de culture et selon le degré de concentration du virus, l'une de ces formes d'intoxication. Mais que ce même micro-organisme donne lieu à l'érysipèle et à la diphthérie ? Mais qu'il soit dans deux cas le substratum anatomique de la gangrène, alors que dans deux autres cas semblables on trouve un bacille caractéristique ?

Le staphylocoque se retrouve dans l'ostéo-myélite et dans le pus des individus atteints de septicémie. On n'a rien pu déceler dans le sang des septicémiques. Sur 5 cas de pyohémie le staphylocoque coexistait deux fois avec la variété précédente dans le sang ou dans le pus des abcès métastatiques, mais les streptocoques étaient toujours plus nombreux que les staphylocoques. Dans un cas de pyohémie suivi de guérison les staphylocoques existaient seuls.

A côté de ces micro-organismes qui jouent, dans les maladies infectieuses chirurgicales, un rôle si considérable, Rosenbach décrit d'autres bacilles, agents de la saprhémie, de l'intoxication par les

ptomaïnes. Ce sont les bacilles saprogènes dont l'auteur multiplie les variétés avec une facilité vraiment surprenante.

Une culture impure de sang lui fait découvrir un bacille qu'il rencontre ensuite aussi dans le liquide de certains catarrhes du pharynx : c'est le bacille saprogène n° 1. Il trouve un autre bacille dans la sueur odorante des pieds d'un nommé Scheidemann : c'est le bacille saprogène n° 2 ou bacille de Scheidemann. Le bacille n° 3 fut découvert dans les abcès métastatiques d'un sujet atteint de fracture compliquée de jambe suivie d'infection purulente.

En somme, on le voit, toutes ces analyses histologiques et expérimentales n'ont pas encore apporté des données positives qui permettent une classification nosologique des micro-organismes ; les nombreux faits d'observations qui donnent à ce travail sa valeur ne représentent qu'une très petite part des matériaux nécessaires à la solution des questions de doctrine auxquelles ils s'adressent.

Assaky.

Etude des causes de mort dans l'occlusion intestinale aiguë et chronique, par Thomas Bryant (*British med. Journ.*, 22, 28 novembre et 6 décembre 1884). — *Occlusion aiguë.* M. Thomas Bryant rappelle tout d'abord que la mort, en cas d'occlusion intestinale, n'est pas due à l'arrêt des matières fécales, mais à la péritonite ou à l'épuisement, amené soit par les troubles nerveux, soit par les vomissements et l'absence de nourriture. Il appuie ces propositions par de nombreuses observations intéressantes, qui se rapportent à presque tous les genres d'obstruction intestinale.

Ceci étant admis, il insiste pour qu'on abandonne cette pratique de donner des purgatifs à outrance, ou des lavements d'air ou d'eau distendant le gros intestin. Cette pratique, inspirée par l'idée que l'arrêt des matières fécales était tout, donne, dans la généralité des cas, des résultats déplorables. Il conseille de faire la laparotomie aussitôt que le diagnostic d'occlusion intestinale est établi. On doit la proposer dans tous les cas d'invagination aiguë et chronique qui ont résisté aux autres traitements, dès que le troisième jour, ou tout au plus le quatrième jour est arrivé.

L'entérotomie de Nélaton doit être pratiquée dans tous les cas d'occlusion intestinale, lorsque la laparotomie n'est pas acceptée ou ne paraît pas devoir être faite; par exemple, lorsqu'en présence d'une invagination, on voit trop de difficultés pour remédier à la lésion.

L'entérotomie doit être faite de préférence dans la fosse iliaque droite.

Occlusion chronique. — Dans cette seconde partie de son travail, M. Thomas Bryant s'occupe du traitement à opposer aux occlusions dues aux rétrécissements consécutifs du rectum et du côlon, ou aux lésions de même nature succédant à la syphilis, à la dysenterie, aux ulcérations tuberculeuses. Après avoir fait l'analyse de 82 cas personnels de colotomie lombaire pratiquée dans ces circonstances pour obvier aux phénomènes d'occlusion, il arrive aux conclusions suivantes :

Dans tous les cas de rétrécissement cancéreux du rectum ou du côlon, y compris les rétrécissements annulaires, qui ne sont pas responsables de la colotomie lombaire, ou de la rectotomie, on doit avoir recours à la colotomie lombaire droite ou gauche, avec l'espérance fondée de délivrer le malade de ses souffrances, de retarder les progrès de l'affection, et de prolonger la vie même pour cinq ou six ans. Ce résultat sera dû à ce que les matières fécales étant détournées de la partie inférieure de l'intestin, leur passage n'irritera plus la lésion. Ce sont, comme on le voit, les idées que depuis longtemps M. Trélat a soutenues en France.

La colotomie lombaire peut encore être regardée comme une opération curative dans les cas de rétrécissement syphilitique et de simples ulcérations de l'intestin qui résistent à tous les autres traitements, ou encore pour certaines fistules recto-vésicales. Il cite à ce propos l'observation d'un homme de 49 ans qui depuis trois ans avait une fistule recto-vésicale; on supposait que la cause de cette fistule était une tumeur cancéreuse. M. Bryant fit la colotomie lombaire avec la pensée qu'il porterait ainsi un certain soulagement au malade, mais sans avoir l'idée de faire une opération curative. Quatorze ans après cette opération, dont le malade s'était remis très rapidement, M. Bryant recevait la lettre suivante : « Je suis heureux de vous apprendre que l'opération a donné tous les résultats désirables. Je lui dois quatorze ans d'existence; je n'éprouve plus aucune douleur et je me sens aussi fort que si je n'avais rien eu. Toutes les matières passent par l'ouverture lombaire, et par le bout inférieur de l'intestin il ne sort que de l'urine venant de la vessie. »

Sur 20 colotomies pour rétrécissements non cancéreux, il eut 7 morts pendant le mois qui suivit l'opération. Les 13 autres eurent une survie, 5 de six mois, 4 de un à cinq ans, et moururent tous d'une affection n'ayant aucun rapport avec la lésion intestinale ; 1 vi-

vent encore, l'un quatre mois après l'opération, les autres deux ans et demi, quatre ans, et quatorze ans après.

Mais M. Bryant insiste sur la nécessité pour obtenir les résultats désirables de cette opération, de faire l'opération de telle sorte que toutes les matières intestinales passent par l'ouverture lombaire, et que rien n'aille dans le bout inférieur. Il croit atteindre ce but en faisant l'opération de cette façon. Ayant sectionné les muscles et étant arrivé sur l'intestin, il le sépare de son enveloppe conjonctive, et en faisant une traction sur le bout inférieur, il amène ainsi au niveau de l'orifice cutané une anse coudée du côlon ; il la laisse dans cette position sans faire de points de suture et en la couvrant seulement de gaze iodoformée, et d'une masse de Gamgee tissu. Il applique ensuite un large bandage sur l'abdomen, dont il fait passer les extrémités au-dessus et au-dessous de la plaie sans la comprimer.

Le quatrième jour ou le cinquième il enlève le pansement. L'intestin est adhérent à l'orifice cutané, et n'est pas rentré. Il ouvre alors celui-ci avec un couteau à ténotomie, et agrandit l'ouverture avec les ciseaux. Dans deux cas il a fait ainsi cette opération, et s'en est bien trouvé; il pense qu'en simplifiant ainsi la colotomie, il expose moins les malades à la péritonite. Dr Reynier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Blennorrhagie de la femme. — Gangrène foudroyante. — Phlegmon de la fosse iliaque. — Coniase biliaire. — Respirateur élastique pour les emphysémateux. — Rapport de M. Brouardel sur les essais de vaccination du Dr Ferran.

Séance du 23 juin. — De la part de M. le Dr Martineau, présentation d'une étude clinique sur la blennorrhagie de la femme. L'auteur insiste particulièrement sur la localisation de l'affection virulente dans les follicules et sur les abcès et les fistules qui en sont la conséquence; il montre combien la découverte d'un micrococcus spécial a éclairé certains points douteux, tels que la contagion, la pathogénie

des accidents généraux de la blennorrhagie, ainsi que la prophylaxie et le traitement curatif.

— Rapport de M. Polaillon sur une observation communiquée par M. Paquet (de Lille) et intitulée : « plaie du coude par arrachement; septicémie aiguë à forme gangreneuse ou gangrène foudroyante; désarticulation de l'épaule, guérison. » Dans cette redoutable complication des plaies, le choix à faire entre l'amputation du membre en proie à cette gangrène et la désinfection de ce membre par des incisions ignées, des drainages, des lavages antiseptiques, est encore indécis. L'observation de M. Paquet fournit des arguments en faveur de la suppression radicale du membre.

MM. Chauveau et Arloing ont démontré que dans cette affection il s'agit d'une altération des tissus par un micro-organisme inoculable. Le tissu conjonctif vivant est le milieu le plus favorable à son développement et à sa propagation. Le sang n'est envahi qu'à la fin de la maladie et après la mort. Ce microbe existerait partout où la peau présente la teinte bronzée caractéristique. D'où il suit que le traitement le plus sûr est l'amputation du membre au delà de ce point. Le fait de M. Paquet, dans lequel l'incision intéressa des tissus infiltrés d'une sérosité jaunâtre et remplis de fines bulles gazeuses, nous montre pourtant que la guérison est encore possible, lors même que les lambeaux renferment une zone de tissus altérés, mais à la condition que les lambeaux soient soigneusement lavés et que les tissus malades soient débarrassés des gaz septiques qu'ils contiennent par une expression méthodique. De là à conserver le membre il n'y a qu'un pas, et, lorsque la gangrène foudroyante est récente et peu étendue, que le sujet est vigoureux, ne pourrait-on pas arrêter l'envahissement du mal par des cautérisations, par des lavages phéniqués ou autres, peut-être par des injections d'une solution phéniquée, comme dans les pustules malignes?

— Rapport de M. Polaillon sur un mémoire de M. le Dr Grellet (de Menat) relatif aux débridements hâtifs appliqués au traitement du phlegmon de la fosse iliaque. A l'appui de ce point de thérapeutique chirurgicale suit une observation ainsi intitulée : « perforation intestinale; consécutivement, infiltration stercorale et tumeur phlegmono-gazeuse de la fosse iliaque droite, avec symptômes d'iléus et état général très grave; incision de la paroi abdominale; drainage; amélioration rapide; guérison. » Tout le monde est de l'avis de l'auteur, et M. Polaillon pense qu'il faudrait pratiquer le débridement dès que la perforation est faite, si l'on pouvait connaître le moment précis où elle s'établit.

— Communication de M. Lagneau sur quelques anesthésiques anciennement employés en chirurgie.

— Lecture de M. Ollivier d'un mémoire sur la contagiosité et le contage des oreillons.

Séance du 30 juin. — Rapport de M. Constantin Paul sur un mémoire de M. Merle, intitulé : « De la coniase biliaire et de ses symptômes. Sous ce nom, l'orateur entend parler de la gravelle biliaire (κονις, poussière). L'intérêt de ce travail consiste dans les indications qu'il fournit au diagnostic dans les cas douteux. L'auteur prétend que les malades atteints de lithiase biliaire sont pris, à certains moments, de coliques impérieuses suivies de garde-robes répétées coup sur coup, et que, si on examine les garde-robes, on trouve que les matières évacuées, solides d'abord, deviennent de plus en plus liquides, et qu'elles contiennent de plus en plus du sable biliaire. Pour constater ce sable facilement, M. Merle se borne à ajouter à la garde-robe une certaine quantité d'eau chaude. Cela suffit pour détacher un certain nombre de grains qui tombent au fond du vase, tandis que les fèces surnagent.

Mais outre que d'autres causes peuvent donner lieu à des coliques frustes dont s'accompagnent d'ordinaire la lithiase biliaire, comme par exemple les graines de fraises, de framboises, etc., cette lithiase est elle-même très variable de forme, de couleur et même de composition chimique ; elle se réduit quelquefois à du pigment, etc.

— Rapport de M. Constantin Paul sur un mémoire du Dr Féris relatif à l'emploi d'un respirateur élastique dans l'emphysème pulmonaire. Le rapporteur a expérimenté cet appareil sur lui-même et sur divers malades. Voici ses conclusions : Le respirateur élastique exerce sur la poitrine une pression qui vient suppléer à l'atonie des muscles expirateurs. Les muscles inspirateurs n'en éprouvent pas de fatigue, si cette compression est équivalente et non supérieure à la tonicité des expirateurs. Cet appareil doit être placé de manière que son point d'appui soit sur les côtés de la colonne vertébrale et le point d'action à la hauteur du deuxième espace intercortal, au niveau de la jonction des côtes et des cartilages costaux. Il soulage la dyspnée habituelle ; il est encore utile quand la dyspnée est intense. Il devient insuffisant quand la dyspnée est excessive, comme dans certaines attaques d'asthme. Il est peu coûteux, d'un usage facile et par conséquent destiné à rendre de véritables services.

— M. Nicaise lit un mémoire sur la nature tuberculeuse des hygromas et des synovites à grains fibrineux.

Séance du 7 juillet.— M. E. Besnier présente, de la part du Dr Seure, un ouvrage sur la dyspepsie et les dyspeptiques. Il en fait assez de cas pour l'appeler le bréviaire du dyspeptique.

— Présentation d'un malade ayant subi l'opération de la néphrectomie par M. Polaillon. C'est une confirmation de plus du fait déjà connu qu'un seul rein suffit à l'intégrité de la fonction urinaire et à l'entretien de la vie.

— Note du Dr Durozier sur le bruit du galop crural.

— M. Doyen, interne des hôpitaux, communique ses recherches sur les bacilles-virgules du choléra dans les selles cholériques.

— M. Brouardel fait part de son rapport présenté au ministre sur les essais de vaccinations cholériques entrepris en Espagne par M. le Dr Ferran. Il se résume ainsi : le contrôle scientifique de la valeur des procédés employés par le Dr Ferran pour obtenir l'atténuation du virus cholérique et l'étude complète du vaccin qu'il inocule sont rendus impossibles par son refus. Les opinions de M. Ferran sur la morphologie du bacille et sur l'étude du sang des animaux vaccinés ont subi de nombreuses variations. L'outillage scientifique de son laboratoire est loin de répondre aux nécessités et aux difficultés des études microbiennes ; les piqûres vaccinales pratiquées chez l'homme ou les animaux ne développent aucun symptôme qui rappelle une forme quelconque de choléra atténué ; il est vrai que les inoculations sur l'homme paraissent inoffensives ; les statistiques mortuaires espagnoles possèdent toutes deux défauts qui les vicient absolument : on ignore le chiffre réel de la population et on dissimule le nombre des décès dus au choléra. Pour des raisons spéciales celles que publient les partisans de M. le Dr Ferran sont encore plus suspectes. En tous cas la réinoculation cholérique ne met pas sûrement à l'abri de l'invasion. Aucun des arguments en faveur de cette doctrine ne résiste à la critique ; la preuve de la valeur prophylactique des inoculations anticholérique pratiquées par M. Ferran n'est donc pas faite.

— Pas de séance la semaine du 14 juillet.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

M. Tresca. — Glandes vasculaires. — Observations calorimétriques. — Nerfs périphériques. — Inoculation préventive du sang de rate. — Urine. — Passage de microbes de la mère au fœtus. — Lèpre. — Épilepsie auriculaire. — Fièvre splénique. — Virus cholérique. — Prophylaxie du choléra.

Séance du 21 *juin* 1885. — La séance est levée en signe de deuil à l'occasion du décès de M. *Tresca.*

Séance du 29 *juin* 1885. — Du développement des *glandes vasculaires*. Note de M. Retterer. — Il s'agit d'une question sur laquelle tous les histologistes sont loin d'être d'accord. Les nouvelles observations de l'auteur, poursuivies sur deux classes de vertébrés, l'ont conduit aux conclusions suivantes :

En résumé, les *glandes vasculaires* sanguines, chez les oiseaux et les mammifères, résultent d'un enchevêtrement de deux tissus d'origine différente et primitivement séparés : l'un, mésodermique, représente la trame vasculaire; le second, ectodermique ou endodermique, est constitué par des éléments épithéliaux. L'origine de ces derniers affirme la nature épithéliale que M. Ch. Robin leur attribue depuis plus de vingt ans.

L'étude de leur évolution ultérieure éclaire et complète ces données. La bourse de Fabricius s'atrophie, chez l'oiseau adulte, par la transformation du tissu lamineux embryonnaire en faisceaux de tissu cellulaire dense, ce qui amène la compression et la disparition des éléments épithéliaux. Les glandes lymphatiques de l'amygdale passent, chez le mammifère adulte, par des phases en tout point analogues, ce qui explique leur diminution de volume et de nombre, ce qui confirme l'observation clinique : leurs altérations peu fréquentes chez l'adulte et, en particulier, la rareté, à cet âge, de l'hypertrophie primitive des amygdales.

— *Observations calorimétriques* sur des enfants. Note de M. Ch. Richet. — L'auteur décrit l'appareil grâce auquel il a pu, dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants, appliquer aux enfants sa méthode *calorimétrique.*

Les petites filles soumises à ses observations étaient sans fièvre, elles étaient âgées de 2 à 4 ans et pesaient entre 6 et 9 kilogrammes. Elles séjournaient dans l'appareil pendant une heure, reposant sur une petite couchette et sans vêtements. Il ressort des étu-

des de M. Richet que, à la température de 18 degrés, la production de chaleur pour les enfants placés dans ces conditions est, comme chiffre moyen, d'environ 4,500 calories par kilogramme et par heure. Ce chiffre, cependant, est extrêmement variable, ajoute l'auteur; il n'est, en réalité, qu'une moyenne, un point de repère, pour ainsi dire, autour duquel viennent osciller les diverses variations physiologiques.

— De la régénération des *nerfs périphériques*. Note de M. C. Vanlair. — Des recherches de l'auteur ressort la démonstration anatomique de la possibilité d'une régénération complète par drageonnement central d'un *nerf* coupé ou réséqué. Il en résulte aussi qu'elle resterait imparfaite, au moins pour les *nerfs* d'une certaine longueur, si les névricules séparées du centre ne venaient, à un moment donné, remplir vis-à-vis des fibres centrifuges l'office de conducteur.

Séance du 6 *juillet* 1885. — M. A. Chauveau adresse une note sur l'*inoculation préventive du sang de rate* ou fièvre splénique à l'aide de l'atténuation des virus par l'oxygène comprimé. Les résultats consignés dans cette note peuvent se résumer dans les trois points suivants :

1° Une seule *inoculation* confère une solide immunité;

2° Malgré cette activité du virus, il est au moins aussi inoffensif que celui qui est préparé par les autres méthodes;

3° Les cultures gardent leurs propriétés pendant plusieurs mois, sans qu'il soit nécessaire de prendre aucune précaution pour en assurer la conservation.

— Toxicité respective des matières organiques et salines de l'*urine*. Note de MM. R. Lépine et P. Aubert. — MM. Feltz et Ritter, dans un travail sur l'urémie expérimentale, ont cherché à déterminer, en injectant l'*urine* en nature dans los veines d'un chien, le pouvoir toxique de l'*urine* normale. Comme on le sait, ils l'ont presque exclusivement rapporté aux matières salines et particulièrement à la potasse. M. le professeur Bouchard, au contraire, a insisté sur la présence de principes toxiques dans la partie organique de l'*urine* normale. En raison de ces divergences, les recherches de MM. Lépine et Aubert ont eu pour but de fixer le degré de toxicité des matières organiques et salines de l'*urine* à l'état normal et chez certains fébricitants.

— *Passage des microbes* pathogènes *de la mère au fœtus*. Note de M. Koubassoff. — L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Les bacilles du charbon passent toujours de la *mère au fœtus*;

2° Plus longue est la durée du temps qui s'écoule entre l'inoculation de la femelle pleine et sa mort, plus sont nombreux les *microbes* dans les *fœtus;*

3° Il passe toujours plus de bacilles virulents du charbon que de bacilles de virus atténué ;

4° L'état pathologique des membranes du placenta et du *fœtus* (sa mort aussi) empêche le *passage* des bacilles de la *mère au fœtus;*

5° L'inoculation des femelles pleines, par un vaccin trop fort, cause presque toujours la mort des *fœtus;*

6° L'inoculation de la culture virulente à une femelle pleine déjà vaccinée tue presque toujours les *fœtus.* Ceux qui parviennent à survivre meurent après l'inoculation de la culture virulente, en d'autres termes, les *fœtus* ne sont pas vaccinés suffisamment par *la mère.*

— Études comparées sur la *lèpre.* Mémoire de M. Henri Leloir. L'auteur, chargé d'une mission scientifique en Norvège, fait connaître les principaux points du rapport qu'il a adressé au ministre de l'instruction publique, et fait passer sous les yeux de l'Académie un grand nombre de cartes, dessins et photographies qui accompagnent son rapport.

En 1856, avant l'installation des *lèproseries,* il existait en Norvège 3,000 *lépreux* environ; l'an dernier il n'en existait plus que 1,500 environ, dont 900 libres, c'est-à-dire non placés dans les services hospitaliers, l'isolement étant encore loin d'être absolu.

M. Leloir étudie successivement les trois variétés de la *lèpre* en Norvège : la *lèpre* tuberculeuse, la *lèpre* anesthésique et la variété mixte; mais de leur étude comparative, il conclut à l'existence d'une seule *lèpre.* Quant à la contagiosité de la maladie, la plupart des faits le portent à croire que si la *lèpre* est contagieuse, elle l'est en tout cas à un degré très minime. D'ailleurs cette affection n'a pu être jusqu'à présent inoculée à l'homme ni aux animaux.

L'auteur fait remarquer, à titre de simple hypothèse, que la présence d'un bacille très abondant dans les produits *lépreux* n'est peut-être pas une preuve absolue en faveur de la nature contagieuse de cette maladie. Il se pourrait que la *lèpre* fut analogue à certaines affections qui, bien que produites par un micro-organisme, ne paraissent pas transmissibles d'individu à individu.

Quant au traitement, il est purement palliatif.

— *Épilepsie* d'origine *articulaire;* contribution à l'étude de l'otopiésis (compression articulaire). Note de M. le Dr Boucheron. — Des recherches de l'auteur, il résulte que l'oreille peut être, dans certai-

nes circonstances, une région épileptogène, et l'excitation des nerfs auriculaires peut produire des crises épileptiformes chez l'enfant en bas âge, dans la deuxième enfance et dans l'âge adulte. Ces *épilepsies* d'origine *auriculaire* existent aussi chez les animaux, chiens, chats, etc.

Les *épilepsies auriculaires* se distingent, non par la physionomie des crises convulsives qui sont analogues à celles de l'épilepsie pure, mais par l'existence d'une affection de l'oreille, avec surdité légère ou grave, ou une surdi-mutité. Chez l'adulte, les *épilepsies auriculaires* forment une variété de l'épilepsie tardive.

L'excitation épileptogène des nerfs auriculaires peut se produire de plusieurs manières. Le mode le plus intéressant, au point de vue pratique, est le suivant :

A la suite d'un catarrhe naso-tubaire de causes variables, il se produit une obstruction de la trompe, puis le vide aérien dans la caisse tympanique, par résorption de l'air non renouvelé. La pression atmosphérique, n'ayant plus de contrepoids, presse de 1 kilogramme contre la membrane tympanique, laquelle transmet la pression par la chaîne des osselets au liquide labyrinthique et aux nerfs qui y sont plongés. C'est là l'excitation par pression intra-auriculaire ou par otopiésis (Boucheron). La cessation du vide aérien par l'introduction de l'air fait disparaître la pression et l'excitation des nerfs auriculaires et, par suite, la crise épileptiforme.

L'auteur cite l'exemple suivant :

Un enfant de 7 ans qui, ayant eu autrefois des crises méningitiformes pendant le cours d'une affection de l'oreille, fut pris, il y a cinq mois, de crises épileptiformes, se renouvelant régulièrement trois fois par semaine. Les oreilles étaient affectées d'une surdité peu intense et variable (montre entendue à 10 centimètres d'un côté et 2 centimètres de l'autre) par suite d'un catarrhe naso-tympanique, simple d'un côté, purulent avec otorrhée de l'autre.

Ces crises épileptiformes survenaient, soit la nuit, au réveil, soit dans la journée. Elles étaient précédées, dès la veille, d'une augmentation de la surdité, de resserrement de la tête et des oreilles, etc.

Dès la première insufflation d'air dans chaque caisse tympanique (cessation du vide), les crises épileptiformes ont disparu.

Un autre mode, c'est la pression exercée sur la membrane tympanique et par conséquent sur le labyrinthe par un corps étranger, cérumen simple, cérumen renfermant des acares (Mégnin, Nocard).

2° Plus longue est la durée du temps qui s'écoule · tion de la femelle pleine et sa mort, plus sont nombr dans les *fœtus;*

3° Il passe toujours plus de bacilles virulents du bacilles de virus atténué ;

4° L'état pathologique des membranes du placenta mort aussi) empêche le *passage* des bacilles de la *mèr*

5° L'inoculation des femelles pleines, par un vacci presque toujours la mort des *fœtus;*

6° L'inoculation de la culture virulente à une fe vaccinée tue presque toujours les *fœtus.* Ceux qui p vivre meurent après l'inoculation de la culture viru termes, les *fœtus* ne sont pas vaccinés suffisammen

— Études comparées sur la *lèpre.* Mémoire de M. teur, chargé d'une mission scientifique en Norvège principaux points du rapport qu'il a adressé au mi tion publique, et fait passer sous les yeux de l'A nombre de cartes, dessins et photographies qui rapport.

En 1856, avant l'installation des *léproseries*, il e 3,000 *lépreux* environ; l'an dernier il n'en existait viron, dont 900 libres, c'est-à-dire non placés dan pitaliers, l'isolement étant encore loin d'être abso

M. Leloir étudie successivement les trois vari Norvège : la *lèpre* tuberculeuse, la *lèpre* anesthé mixte; mais de leur étude comparative, il conclut seule *lèpre.* Quant à la contagiosité de la maladie. le portent à croire que si la *lèpre* est contagieuse, à un degré très minime. D'ailleurs cette affection présent inoculée à l'homme ni aux animaux.

L'auteur fait remarquer, à titre de simple hyp sence d'un bacille très abondant dans les produi être pas une preuve absolue en faveur de la n cette maladie. Il se pourrait que la *lèpre* fut anal fections qui, bien que produites par un micro-or sent pas transmissibles d'individu à individu.

Quant au traitement, il est purement palliatif.

— *Épilepsie* d'origine *articulaire;* contribution (compression articulaire). Note de M. le D[r] Bo cherches de l'auteur, il résulte que l'oreille peu

par l'homme ; j'ai ajouté qu'une seconde dose, égale à la première, ne produisait pas de symptômes généraux en ayant tout de même une virulence égale à la première, et je concluais de cela que la première inoculation donne l'immunité pour mieux résister aux effets de la seconde.

Ayant fait l'application de ces expériences à la *prophylaxie du choléra*, les résultats obtenus sont vraiment surprenants ; car, sans craindre que les expériences excessives puissent être contradictoires, j'affirme à l'Académie que la manière de couper brusquement la courbe de la mortalité d'une épidémie de *choléra* est aujourd'hui conquise par la science.

De nombreuses statistiques et courbes graphiques, que je soumettrai bientôt à l'examen de l'Académie, démontreront la vérité de mon assertion.

La manière d'obtenir l'immunité contre le *choléra* est très simple et en même temps inoffensive. Le vaccin n'est autre chose qu'une culture pure du microbe virgule du *choléra* asiatique, dans du bouillon très nutritif ; le degré de virulence est en relation directe, jusqu'à un certain point, avec la richesse nutritive du milieu. L'aération, entre autres circonstances, favorise l'intensité de la culture.

Le meilleur vaccin est le plus virulent, c'est-à-dire celui qui produit un nombre plus considérable de cas de *choléra* expérimental parmi les inoculés. La dose que j'emploie à tous les âges, à partir de 2 ans, est celle de 1 centimètre cube dans chaque bras. Les symptômes développés, tout en ayant une grande intensité parfois, n'exigent pas de ressources thérapeutiques.

Trois inoculations sont nécessaires pour obtenir une profonde immunité. J'en fais une tous les cinq jours à la dose de 2 centimètres cubes, une dans chaque bras, dans le tissu cellulaire de la région du triceps brachial, ce qui fait un total de 6 centimètres cubes de culture virulente.

Le microbe ne se reproduit pas dans le tissu cellulaire et son action prophylactique est due, selon moi, à une sorte d'accoutumance ou d'habitude de l'organisme à la substance active diffusible apportée par le microbe.

L'immunité produite par ce moyen ne me semble donc autre chose qu'un phénomène d'accoutumance contre la substance susdite qui peut être produite et absorbée dans le cas d'une infection intestinale ordinaire.

Les périls de l'invasion et de la mort commencent à disparaître

cinq jours après la vaccination, et les garanties d'immunité augmentent avec les vaccinations successives.

L'élimination de la substance active produite par le bacille et faite par le lait des nourrices donne lieu, chez les nourrissons, à un *choléra* expérimental, toujours sans gravité. Le lait, les selles, la sueur, les matières rejetées par les vomissements des inoculés ne produisent pas de virgules en cultures.

Toujours les phénomènes produits par ce principe actif semblent être dus à une action exercée sur les centres nerveux.

Quand on ne veut pas obtenir des symptômes généraux très intenses avec la vaccination, on opère avec une culture moins chargée de germes, ce qui constitue le premier vaccin.

On ne peut pas encore préciser le temps de durée de l'immunité, néanmoins on peut déjà fixer un minimum de deux mois.

— La note de M. Ferran est renvoyée à la Commission du prix Bréan qui doit être convoquée cette semaine, de façon à pouvoir faire connaître son sentiment sur ce travail dans la prochaine séance.

BIBLIOGRAPHIE.

Histoires, disputes et discours, par Jean Wier, médecin du duc de Clèves. Edition Bourneville. 2 vol. (Paris, 1885. — Delahaye et Ce.) — M. le Dr Bourneville poursuit la publication de sa *Bibliothèque diabolique*, et, après *le Sabbat des sorciers* et la *Possession de Françoise Fontaine*, il donne une excellente édition des *Histoires* de Jean Wier, etc., et de *Deux dialogues touchant le pouvoir des sorcières et de la punition qu'elles méritent*, par Thomas Erastus, professeur en médecine à Heidelberg.

Ces études, en quelque sorte paléontologiques, sur la pathologie nerveuse, en même temps qu'elles présentent un vif intérêt de curiosité, apportent un sérieux appoint à la neuro-pathologie. Non seulement elles font ressortir la similitude complète qui existe entre les hystériques et certains aliénés de nos jours et les démoniaques ou les mystiques des siècles passés, mais encore elles fournissent des observations cliniques remarquables de la plus haute utilité.

Il y a là aussi un enseignement d'une portée philosophique et sociale sur laquelle il est inutile d'insister. « Le but de l'œuvre, dit

M. Bourneville, dans la préface des *Histoires*, c'est de mettre en évidence que les crimes imputés aux sorcières sont imaginaires; que ces femmes ne sont pas des criminelles, mais des malades atteintes dans leurs facultés mentales; qu'elles ne sont pas justiciables des prêtres, des moines et des juges, et, par conséquent, ne doivent pas être emprisonnées, torturées et livrées aux flammes des bûchers, mais confiées aux soins des médecins.

« Jean Wier voudrait que, dans les procès criminels, les preuves fussent claires comme le jour.... Jean Wier va plus loin : il ne craint pas d'avancer qu'il vaut beaucoup mieux pardonner à dix coupables que de faire mourir un innocent (t. II, p. 286); il ne dissimule point qu'il est du nombre de ceux auxquels il déplaît beaucoup que, lorsqu'il faut faire mourir les erreurs, on fasse mourir les hommes (t. II, p. 289). »

M. Bourneville a donc raison de dire que tous ceux qui s'intéressent aux grandes luttes de l'esprit scientifique contre la barbarie trouveront d'amples satisfactions dans la lecture du livre de Jean Wier, dont le nom mérite de prendre rang parmi ceux des hommes qui ont rendu d'éminents services à l'humanité.

Clinique médicale, par le Dr Noël Gueneau de Mussy. — Le maître respecté, dont nous analysons brièvement la nouvelle œuvre, fait preuve d'une ardeur au travail dont bien peu de médecins sont capables. Après le récent Traité sur la fièvre typhoïde, cette œuvre magistrale dont chaque praticien peut faire son livre de chevet, voici venir un nouveau volume qui ne le cède en rien à ses aînés, tant par la variété des sujets traités que par le soin qui a présidé à leur mise en ordre. Ces travaux, antérieurs de quelques années, ont en effet un cachet d'actualité qui frappe, et ce n'est point à nos yeux un éloge banal, alors qu'on sait combien vont vite les écrits médicaux, ces mort-nés d'un jour.

Enfin, il est une qualité maîtresse, inhérente au savant médecin dont nous feuilletons le volume, c'est l'affirmation chaque jour plus haute d'un rare talent d'écrivain. Il n'est pas jusqu'à cette dédicace latine adressée aux compagnons de route, morts ou vivants, qui ne trahisse que nous nous trouvons ici en face d'un maître d'une autre époque, époque laborieuse s'il en fut! où la publication d'un livre n'était pas le seul but cherché, ce but n'étant réalisé que lorsque la forme était ce moule parfait où chaque écrivain désire couler son œuvre.

Il faut, en effet, se reporter à la fin du siècle dernier pour retrouver un semblable culte de l'expression choisie et correcte, pour voir s'affirmer à travers toute une vie, en tête d'une œuvre, le souvenir des luttes communes, des amitiés vivaces; et ce n'est pas là une de ces choses si habituelles à notre temps pour qu'au passage on ne salue respectueusement une pareille manifestation.

L'adénopathie trachéo-bronchique est, comme chacun sait, un des sujets de prédilection de M. Noël Gueneau de Mussy; nul ne s'en étonne. Quel médecin, en effet, ne se souvient de l'immense apport de l'auteur dans cette intéressante question? Le quatrième volume de sa clinique contient, sur ce thème ancien, des documents nouveaux, qui tous, on peut l'affirmer, viennent démontrer que les premières recherches de l'auteur étaient marquées au coin de cette exactitude, de cette précision, sans lesquelles il n'est point de travaux durables.

Dans la question qui nous occupe, la méthode est de toute nécessité, parce que, à notre avis, quoi qu'en dise le savant auteur, la recherche des adénopathies bronchiques légères exige une habitude toute spéciale. C'est même là, pensons-nous, un des motifs les plus sérieux de la réserve avec laquelle ont été accueillis les travaux de M. Gueneau de Mussy sur l'adénopathie trachéo-bronchique. Aujourd'hui, cependant, le public médical a son siège fait sur la question; peu de médecins hésitent à admettre l'autonomie de cette maladie; un grand nombre d'entre eux savent la reconnaître au lit du malade. En revanche, bien des objections s'élèvent encore parmi eux dès qu'on veut faire sortir de son domaine l'adénopathie, en étendre le cadre. Nous ne voulons pas rééditer, après tant d'autres, les arguments présentés.

Tout d'abord, nous n'avons pas une seule preuve *absolument* convaincante à opposer, et, de plus, l'autorité nous manque pour intervenir en un pareil débat. On excusera, cependant, notre franchise en ce qui concerne la coqueluche, cette maladie si éminemment contagieuse, si vraisemblablement parasitaire. Nous n'ignorons pas que l'éminent auteur, dont nous critiquons l'ouvrage, pourrait objecter que, même le parasite de la coqueluche isolé et mis hors de toute contestation, cela ne détruirait en rien la réalité de ses affirmations, et que, de même que le bacille tuberculeux peut se fixer primitivement sur les groupes ganglionnaires avoisinant la trachée et les bronches, de même le parasite supposé de la coqueluche pourrait établir pareil domicile. Le cadre très restreint de cette analyse s'oppose donc à ce que nous suivions plus loin l'auteur dans l'argumen-

tation si suivie à laquelle il s'est livré des critiques dirigées par MM. Roger, Cheadle, contre sa doctrine.

Il paraîtra oiseux de signaler (puisque c'est M. Gueneau de Mussy qui écrit) avec quelle distinction, quelle urbanité exquises, sont présentés les arguments qu'il fait valoir contre ses adversaires; mais cette facon de faire nous repose si agréablement des réponses acerbes et acrimonieuses qui accompagnent si fréquemment les discussions médicales, que nous n'avons pu résister au plaisir de les signaler à nouveau.

Pour en finir avec l'adénopathie trachéo-bronchique qui constitue le tiers de ce volume, signalons sa coexistence si exceptionnellement recherchée dans les fièvre éruptives, rougeole, fièvre typhoïde, dans les angines, dans la syphilis. Il y a là un champ de recherches bon à signaler.

Avec le goitre exophthalmique, nous retrouvons encore la maladie que nous venons de quitter. Tout d'abord, dans un historique très net et tout à fait convaincant, M. Gueneau de Mussy rend à Parry l'honneur qu'on a détourné au profit de Graves en lui donnant son nom; il publie quatre observations où le rôle de l'adénopathie ne semble pas douteux. Rappelons, et ce sera justice, que le premier il a étudié le tremblement dans le cours de cette affection, symptôme que depuis lors M. Charcot et ses élèves ont vulgarisé.

Les *pleurésies* ont toujours été un des sujets affectionnés de l'ancien médecin de l'Hôtel-Dieu ; on sait que, dans l'œuvre de Laennec, c'était certainement la partie la plus sujette à la critique; aussi, depuis cinquante ans, les cliniciens se sont-ils adonnés à son étude. M. Gueneau de Mussy a contribué, pour une large part, aux progrès réalisés dans le diagnostic de cette affection, si difficile en bien des cas; les études qu'il publie, sur les *signes physiques de la pleurésie*, sur les *pleurésies purulentes diaphragmatiques et interlobaires, les pneumothorax circonscrits*, seront d'un grand profit au lecteur.

Les deux cents dernières pages du volume sont consacrées à des curiosités cliniques telles que l'*hémiglossite*, les *formes insidieuses d'angine syphilitique*, pour ne mentionner que les principales. Cependant, qu'il nous soit permis de citer plus expressément les pages si remarquables consacrées à l'*asémiognosie optique*, appelée encore cécité verbale. L'éminent médecin peut être fier, à juste titre, d'avoir été le premier, en France, à étudier, avec une sagacité et une perspicacité qu'on ne saurait trop louer, ces faits si curieux que les travaux de Kussmaul, de Wernick, de Charcot, ont vulgarisés ; et il a toute auto-

rité pour critiquer « une jeune et ardente école qui a cru trouver, dans ces faits, la solution des problèmes les plus obscurs et les plus ardus de la psychologie ». Le chapitre consacré au « *rôle que jouent les signes dans les actes de l'intelligence* » montrera au lecteur, s'il en était besoin, quel phsychologue profond est l'auteur du quatrième volume de clinique.

L'ouvrage est clos par un sujet favori à M. Gueneau de Mussy, qu'il a fait sien en quelque sorte. Nous voulons parler des « endermoses ». Bien des objections se dressent; mais la dialectique de l'auteur est si sévère, qu'on se prend à oublier que ce sont là des questions litigieuses, pour se ranger à son avis.

L'impression dernière que laisse la lecture de ce volume, c'est qu'il a été écrit et pensé par un des médecins les plus justement estimés de notre temps, médecin chez lequel s'allie, par une rare et bénie coïncidence, le don d'observation fine, délicate, voire même minutieuse, aux conceptions larges et doctrinales sur lesquelles repose, quoi qu'on en dise, la médecine. Qu'on ajoute à cela un talent incomparable d'écrivain, et l'on aura la dominante de ce magnifique livre.

JUHEL-RÉNOY.

DE LA PLURALITÉ DES NÉOPLASMES SUR UN MÊME SUJET ET DANS UNE MÊME FAMILLE, par le Dr RICARD, prosecteur des hôpitaux. (Librairie Asselin-Houzeau, in-8. Prix : 3 fr. 50.) — Après avoir rapidement passé en revue les différentes opinions qui ont trait à l'étiologie des tumeurs, l'auteur montre que l'on trouve déjà en germe dans quelques traités l'idée de la réunion des néoplasmes en une seule et commune origine. Cette unité de la diathèse néoplasique a été hautement proclamée par M. le professeur VERNEUIL.

Dans le travail que nous analysons, cette unité de la diathèse néoplasique est démontrée par l'étude de la pluralité des néoplasmes.

Le premier chapitre rappelle d'abord la multiplicité possible des tumeurs bénignes de même nature; multiplicité qui avait fait naître l'hypothèse des diathèses de système; diathèse lipomateuse, diathèse fibreuse, etc.; mais en démontrant plus loin que les tumeurs bénignes multiples peuvent être de nature différente, en considérant, d'autre part, du lipome au fibrome et du fibrome au fibro-lipome, etc., l'auteur admet l'unité de la diathèse qui préside au développement de ces tumeurs bénignes et établit ainsi l'existence d'une diathèse néoplasique bénigne, diathèse aussi indiscutable que la diathèse néoplasi-

que maligne, adoptée depuis longtemps et dont les manifestations multiples sont étudiées dans le troisième chapitre.

C'est avec ces deux diathèses, ainsi établies, que l'auteur aborde la deuxième partie de son travail, partie la plus considérable et la plus originale.

Après avoir cité des faits très nombreux où sur un même sujet on voyait coexister côte à côte la tumeur la plus bénigne avec le néoplasme le plus malin, en étudiant les cas de transformation et de dégénérescence des tumeurs bénignes en tumeurs malignes, en s'appuyant, en outre, sur l'étude des néoplasmes à tissu complexe que forment en réalité des tumeurs anatomiquement multiples et en se basant, enfin, sur la transmission héréditaire des néoplasmes à travers les familles, l'auteur conclut à l'identité des deux diathèses bénigne et maligne, et démontre ainsi l'unité de la diathèse néoplasique.

PRATIQUE CHIRURGICALE DES ÉTABLISSEMENTS INDUSTRIELS, 1er fascicule, par FR. GUERMONPREZ (chez J.-B. Baillière, 1884). — Le terrain sur lequel l'auteur s'est placé ne peut pas être regardé comme absolument nouveau, puisque beaucoup des traumatismes qu'il décrit ont été étudiés dans les traités généraux de chirurgie. Il n'en est pas moins vrai que l'auteur a eu une excellente idée de réunir en un volume la description de plaies, souvent graves, de mutilations, de la main surtout, qui atteignent tout spécialement une certaine classe d'individus. Les ouvrages sur la chirurgie industrielle ne se rencontrent pas à côté des immortels traités de chirurgie d'armée, dit M. Guermonprez, et cette parole est d'une vérité frappante pour ceux qui habitent les pays industriels.

Les plaies par peignes dans les filatures de lin forment le premier chapitre. Elles sont produites par de fines et nombreuses petites aiguilles d'acier, qui pénètrent à la fois dans la peau et s'y brisent. Ces plaies n'ont pas, en général, une très grande gravité. Les peignes des filatures de coton sont plus forts et peuvent mutiler plusieurs doigts. Dans les gares, les manœuvres, pour arrêter les wagons, déterminent quelquefois des fractures de jambes, par choc direct, des fractures de la colonne vertébrale.

Les plaies par échardes de bois et surtout par coups de scie produisent des désordres très graves en emportant un ou plusieurs doigts d'un coup. Il en est de même des machines à raboter, qui agissent en enlevant toujours la partie qu'elles atteignent.

L'auteur décrit, sous le nom de plaies par éclatement, celles qui sont vulgairement connues sous le nom d'écrasement, et il a fait fabriquer un doigtier métallique très ingénieux, pour protéger les doigts, après la guérison.

Les arrachements forment un contingent important aux traumatismes des tissus. L'auteur cite des exemples d'arrachement de doigts, de membres entiers, bras ou jambes. Les corps étrangers et les complications qu'ils déterminent sont longuement étudiées. Puis viennent les terribles effets des engrenages qui suppriment les doigts ; ensuite viennent les traumatismes généraux, fractures de jambe et lésions de la colonne vertébrale.

En résumé, ce premier fascicule nous donne une excellente idée des traumatismes observés dans les usines et de leur traitement. Il est enrichi de 112 figures originales, qui nous montrent mieux que toute description ce qu'on peut obtenir après la guérison de ces plaies. Il nous fait espérer que, complété par le deuxième fascicule, nous aurons un excellent traité de chirurgie industrielle.

Dr Le Bec.

Rapport sur les essais de vaccination cholérique entrepris en Espagne par M. le Dr Ferran, présenté au ministre du commerce, par MM. P. Brouardel, Charrin et Albarran. (Paris. G. Masson, 1885). — Dans l'impossibilité matérielle où nous sommes de reproduire en son entier cette très remarquable et très intéressante étude, nous voulons du moins en rapporter le résumé :

« En résumé : le contrôle scientifique de la valeur des procédés employés par M. le docteur Ferran pour obtenir l'atténuation du virus cholérique et l'étude complète du vaccin qu'il inocule sont rendus impossibles par son refus. Les opinions de M. Ferran sur la morphologie du bacille et sur l'étude du sang des animaux vaccinés ont subi de nombreuses variations. L'outillage scientifique de son laboratoire est loin de répondre aux nécessités et aux difficultés des études microbiennes ; les piqûres vaccinales pratiquées chez l'homme ou les animaux ne développent aucun symptôme qui rappelle une forme quelconque du choléra atténué ; il est vrai que ces inoculations sur l'homme paraissent inoffensives ; les statistiques mortuaires espagnoles possèdent toutes deux défauts qui les vicient absolument ; on ignore le chiffre réel de la population, on dissimule le nombre des décès dus au choléra. Pour des raisons spéciales, celles que publient les partisans du docteur Ferran sont encore plus suspectes. En tout

cas la réinoculation cholérique ne met pas sûrement à l'abri de l'invasion. Aucun des arguments invoqués en faveur de cette doctrine ne résiste à la critique; la preuve de la valeur prophylactique des inoculations anticholériques pratiquées par M. Ferran n'est donc pas faite.

Il ne faudrait pas que les erreurs d'un des plus bruyants partisans des théories microbiennes atteignent la doctrine elle-même. Il ne suffit pas d'un imprudent pour compromettre son avenir. Nous sommes convaincus que la découverte de l'atténuation des virus est et demeurera une des formes les plus brillantes du progrès médical à la fin de ce siècle; mais pour ne pas laisser encombrer la science de conceptions mal venues, il faut se défier de l'engouement des uns plus encore que des déceptions des autres.

Quand on se trouve en présence de quelqu'un qui veut passer de la théorie à la pratique et faire l'application prophylactique des inoculations aux maladies humaines, il faut, avant d'accepter ses propositions, faire subir à sa méthode, à ses procédés les plus rigoureuses épreuves. Jenner a hésité neuf ans avant d'oser inoculer James Phipps, le 14 mai 1796. Nous avons tous été témoins des longues hésitations et du labeur incessant de M. Pasteur avant qu'il ait osé affirmer la valeur de ces atténuations de virus, et cependant il pouvait opérer sur des animaux et renouveler sans cesse les expériences. Pour entreprendre de pareils travaux, il faut que l'honnêteté complète, absolue de l'homme ne puisse être discutée, et ici l'honnêteté est plus rigoureuse qu'en toute autre occasion : elle consiste à ne rien ignorer de ce qui peut compromettre la vie de son semblable, à posséder une instruction technique complète, à ne rien avancer sans l'avoir soumis au contrôle de tous. Plus les problèmes touchent de près à la vie humaine, plus la méthode scientifique doit être parfaite, plus le savant doit être armé.

M. Ferran me semble n'avoir pas compris l'importance de ces vérités, et avoir abandonné le terrain des expérimentations et des études scientifiques pour entrer trop tôt dans ce qu'il appelle « la pratique. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

La tuberculose est-elle transmissible par le vaccin? (Communication à la Société des hôpitaux de Paris, 19 janvier 1885, par le Dr Straus, agrégé, médecin de Tenon.)

M. Straus termine ainsi son étude critique et expérimentale.

« En résumé, le danger de l'infection tuberculo-vaccinale est improbable, presque chimérique, et cela pour les raisons cumulatives qui peuvent se résumer ainsi :

1° A cause de l'âge des vaccinifères, les tout jeunes enfants sont rarement tuberculeux; ils ne sauraient donc transmettre ce qu'ils n'ont pas.

2° Le vaccinifère fût-il tuberculeux, la sérosité de la pustule vaccinale aurait cependant les plus grandes chances de ne pas renfermer de germes tuberculeux (faits négatifs de Meyer, de Josserand et les miens. Une seule expérience positive (?), celle de M. Toussaint.

3° Si cependant, par impossible, le vaccin employé renfermait le germe tuberculeux, le *mode d'insertion* auquel on a recours, le peu de profondeur de la plaie vaccinale, seraient éminemment défavorables encore au développement de ce germe.

4° Enfin, il est un dernier argument que je n'ai pas encore invoqué et avec lequel il est bien permis de compter : c'est l'enseignement qui ressort de la vaccine elle-même. Depuis Jenner, la vaccination a peut-être été pratiquée 1 milliard de fois et plus! C'est donc l'expérience numériquement la plus grandiose qui se soit jamais réalisée; or, il *n'existe pas dans la littérature un seul cas bien établi de tuberculose vaccinale*, procédant à la façon de la tuberculose inoculée par un tubercule local, une adénopathie axillaire caséeuse, etc. »

Sur l'emploi de la terpine en thérapeutique, par le professeur Lépine. (Revue de médecine, fév. 1885.)

La terpine, hydrate de térébenthine, n'avait jamais été utilisée en thérapeutique. M. Lépine a eu la pensée de l'expérimenter, et l'a fait avec succès sur un grand nombre de malades.

D'une manière générale, la terpine a une action analogue à l'essence de térébenthine; mais elle est bien plus active. Aussi, faut-il l'employer à dose beaucoup plus faible que l'essence; elle est alors parfaitement tolérée. Sa solution aqueuse ou alcoolique ne présente point une saveur désagréable.

M. Lépine a pu employer, sans inconvénient, 1 gr. 50 pendant plusieurs jours, en solution légèrement alcoolique avec addition d'un sirop convenable.

La terpine est un excellent diurétique vrai, c'est-à-dire agissant sur l'épithélium rénal, et un modificateur utile de l'épithélium bronchique, augmentant ou diminuant la sécrétion suivant la dose.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Fac. de médec., A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1885.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LE POLYADÉNOME GASTRIQUE

Par E. BRISSAUD.

Le genre de tumeur qui fait l'objet de ce petit travail n'a pas encore été décrit sous le nom d'adénome. Cette désignation indique toujours une production épithéliale, dont les caractères morphologiques généraux présentent quelque analogie avec ceux des glandules stomacales.

Les néophasies dont le point de départ est une surface (et telle est la muqueuse de l'estomac) ont toujours quelque tendance à s'accroître de préférence dans la cavité libre que limite cette surface. C'est ainsi que la plupart des tumeurs bénignes de l'estomac arrivent à se pédiculiser. Si le cancer procède autrement, s'il s'infiltre à l'intérieur même de la paroi, c'est parce qu'il suit, dans sa marche envahissante et dans son développement, un trajet tout tracé d'avance, celui des espaces conjonctifs et des voies lymphatiques.

Les adénomes de l'estomac, et ce que nous appelons plus spécialement le polyadénome gastrique, représentent donc un chapitre (et non des moins importants) de l'histoire fréquemment écrite des *polypes gastriques* ou des *gastrites polypeuses*. Cette histoire date de Cruveilhier; elle n'a cessé de s'enrichir,

depuis, de faits nouveaux et d'analyses microscopiques, chaque jour plus délicates et plus complètes. Les dernières études consacrées aux polypes de l'estomac, en particulier, celles de notre maître M. Cornil et de son élève M. Camus-Govignon, mentionnent les principales observations relatives à leurs variétés, à leur origine, à leur symptomatologie. Nous n'y reviendrons pas.

Mais le mot de polype, au point de vue histologique, ne signifie rien de précis, il ne fournit que la notion très confuse d'une disposition banale, commune à des néoplasmes très distincts. Pour ce qui concerne l'estomac, il existe deux sortes de polypes, qui, à un examen superficiel, pourraient être aisément confondus : les polypes muqueux et les polypes fibreux. Il va sans dire que les adénomes relèvent des premiers. Parmi ceux-ci, il en est encore de plusieurs espèces. L'espèce sur laquelle nous désirons appeler l'attention est certainement des mieux caractérisées.

Une observation que M. Quinquaud a bien voulu mettre à notre disposition, avec la pièce anatomique qui s'y rapporte, nous a fourni les éléments de cette courte étude. Voici, en peu de mots, le cas : une femme de 79 ans, tombée en enfance depuis deux ans, est admise à l'infirmerie de l'hospice des Ménages. Il y a six mois environ, son appétit a diminué, et elle maigrit, sans qu'on s'aperçoive toutefois d'aucune localisation viscérale capable d'expliquer ce changement. D'ailleurs, elle digère parfaitement bien les aliments qu'elle continue de prendre, quoique en moindre abondance. Il n'y a dans sa famille aucun antécédent de tuberculose ou de cancer.

Lorsque cette malade entra dans le service de l'infirmerie, elle était extrêmement amaigrie, ne mangeait plus ou presque plus, avait perdu toutes ses forces et paraissait fort oppressée. On constatait de la fièvre, mais rien autre chose ; l'auscultation ne laissait percevoir que quelques râles muqueux disséminés dans la poitrine. La toux était rare ; l'expectoration manquait. L'estomac était notablement dilaté. C'était un indice à ne pas négliger dans un état pathologique si obscur ; et, en

effet, après quelques jours d'observation, on portait le diagnostic de cancer gastrique probable avec bronchite ou broncho-pneumonie récente. Peu à peu, l'amaigrissement et l'anorexie n'ayant fait que s'accroître, la malade tomba dans une torpeur profonde; la fièvre, loin de s'apaiser, redoubla; les jambes s'œdématièrent et la mort survint bientôt.

A l'autopsie, on remarqua surtout les lésions suivantes: 1° dans les poumons, des foyers broncho-pneumoniques, surtout à la base du côté droit; 2° dans les reins, des kystes avec une induration fibreuse; 3° dans l'estomac, qui ne paraissait pas cependant avoir subi les altérations de la gastrite chronique, des polypes muqueux, au nombre de deux cents environ, disséminés sur les diverses parties de la surface stomacale, mais principalement dans la région du grand cul-de-sac. Ce qui est remarquable, c'est que ces polypes sont tous de la même grosseur; les plus gros ne dépassent pas les dimensions d'une noisette. Sur quelques points, on voit la muqueuse s'hypertrophier de façon à représenter, sous la forme de papules arrondies, hémisphériques et larges comme de petits pains à cacheter, le premier degré de la formation des polypes.

Les polypes en question, pâles, mobiles, pédiculés, glis-

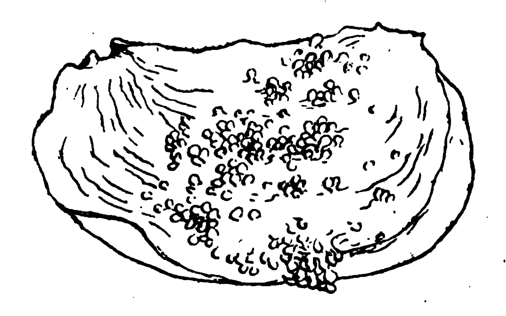


Fig. 1.

sent, comme la muqueuse, sur les membranes celluleuse et musculeuse de l'organe. Il est évident qu'aucune partie des

tissus sous-jacents à la muqueuse n'entre dans leur constitution. On en voit qui sont réunis par groupes de quinze, vingt ou trente, et qui forment de véritables grappes ; on dirait des glandes acineuses retournées.

La figure ci-dessus représente la disposition d'ensemble de ces petites tumeurs; on voit qu'elles sont rassemblées dans le grand cul-de-sac (l'estomac a été ouvert par la petite courbure).

Il n'y a pas lieu de revenir à présent sur les symptômes relatés dans l'observation et que nous avons résumés dans leurs traits essentiels. Ce qui ressort de ce qui précède, c'est que la malade, atteinte d'une dilatation gastrique, à la production de laquelle les polypes n'étaient peut-être pas étrangers, avait conservé, malgré son âge avancé, une santé très satisfaisante, en particulier pour ce qui concernait l'estomac, puisqu'elle digérait encore tous les aliments qu'elle pouvait prendre. Il est donc permis de supposer, que si une broncho-pneumonie n'était pas venue mettre fin à l'existence de cette vieille femme, la lésion gastrique eût été longtemps encore méconnue. Cette supposition est justifiée encore par le grand nombre de cas du même genre, dans lesquels la découverte des polypes a été tout à fait inattendue.

En effet, quand on étudie, comme l'ont fait jusqu'à ce jour les anatomo-pathologistes, les polypes de l'estomac en général (surtout au point de vue de leur classification), on rencontre beaucoup d'exemples semblables à celui que nous venons de rapporter ; nous pourrions même dire *absolument identiques* par les caractères macroscopiques essentiels (nous voulons parler des caractères tirés de la forme, du nombre, du siège et de la structure des polypes muqueux). Dès 1833, Cruveilhier indiquait, sans y insister cependant, les principaux de ces caractères distinctifs. Nous rappellerons les observations qui lui avaient permis de considérer la lésion dont il s'agit comme quelque chose de spécial. Dans l'Atlas d'Anatomie Pathologique (pl. XXX, fig. 2), il avait fait représenter un cas de polypes multiples dont nous retraçons ici un croquis, afin de

faire voir la grande ressemblance de la lésion avec celle de notre propre observation. Les tumeurs étaient au nombre de 40 environ. Elles formaient, presque toutes, des grappes de quatre ou cinq polypes primitifs. Elles occupaient surtout,

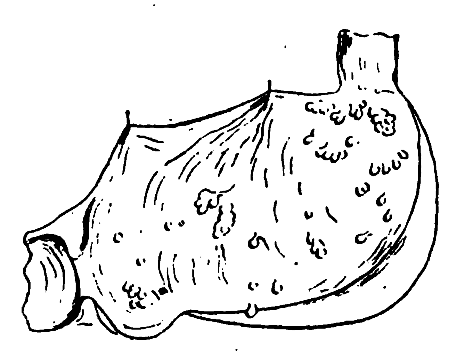


Fig. 2.

comme on peut le voir, la grande courbure ; et Cruveilhier fait les remarques suivantes, que nous transcrivons textuellement : « Toutes étaient exclusivement formées aux dépens de la membrane muqueuse. Celles de ces végétations qui étaient, pour ainsi dire, à l'état naissant, n'étaient pas pédiculées... La coupe des pédicules établit que les membranes de l'estomac, autres que la muqueuse, sont complètement étrangères à la formation de ces polypes... Ces polypes paraissaient d'ailleurs formés par un épaississement, une hypertrophie circonscrite sans changement de structure. »

Une autre préparation anatomique, presque identique à cette dernière, mais non représentée dans l'Atlas, a été déposée au musée Dupuytren par Cruveilhier. Elle est intitulée « Végétations polypiformes ». Nous reproduisons encore l'aspect général de la lésion, pour bien montrer la constance des mêmes caractères essentiels.

Ici les polypes sont au nombre de 95. Ils sont disséminés sur toute la surface de la muqueuse, mais ont leur maximum

de confluence dans le grand cul-de-sac. « Ces petites tumeurs, qui soulèvent la muqueuse dans les couches profondes de la-

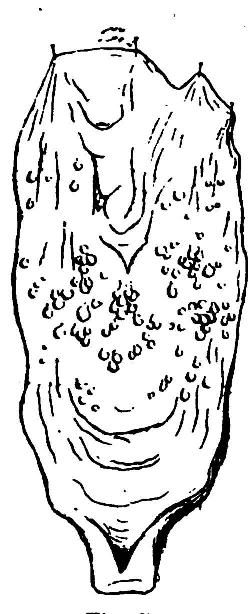


Fig. 3.

quelle elles prennent naissance, sont le résultat d'une hypertrophie des villosités. Dans quelques points on en aperçoit de très petites, en quelque sorte rudimentaires. » Nous avons été autorisé à exciser quelques-uns de ces polypes, et, malgré l'ancienneté de la pièce (elle compte quarante-quatre ans de séjour dans un liquide arsenical), nous avons été immédiatement frappé de leur parfaite identité de structure avec ceux de l'observation de M. Quinquaud.

A côté de cette pièce, on en voit une autre, donnée par M. Vulpian, et que nous renonçons à figurer ici, parce qu'il est inutile de multiplier des images rigoureusement semblables. « La muqueuse de l'estomac, *surtout au voisinage de la grosse tubérosité*, est couverte de nombreuses petites tumeurs polypiformes

pédiculées.... Ces tumeurs sont formées par l'hypertrophie des papilles de l'estomac. » Nous ajouterons que, dans le chapitre du catalogue du musée Dupuytren consacré aux polypes de l'estomac, M. Houel a pris soin d'établir une différence entre ces cas et tous les autres. « Ce ne sont pas des polypes vrais », dit M. Houel.

Notre intention étant de montrer la spécificité anatomopathologique de cette lésion, nous ne croyons pas superflu d'énumérer les principaux cas de la même sorte rassemblés jusqu'à ce jour. Camus-Gavignon mentionne une observation de Roullier, concernant une production de 80 polypes de l'estomac, dont il est dit : 1° qu'ils avaient *chacun* le volume d'une noisette ; en d'autres termes, qu'ils avaient *tous*, à bien peu de chose près, les proportions de ceux que nous avons déjà décrits ; 2° que chacun n'était qu'une fraction de la muqueuse hypertrophiée et indurée.

En 1846, Richard présentait à la Société anatomique une pièce où l'on va reconnaître encore les attributs du polyadénome gastrique : « Sur la muqueuse stomacale d'un homme de 51 ans, mort, dans le service de M. Briquet à l'hôpital Cochin, des suites d'une pleurésie chronique et d'une diarrhée ancienne avec cachexie, on trouve *une cinquantaine* de tumeurs placées presque en séries transversales et régulières, surtout du côté du pylore, *vers la partie inférieure.* Ces tumeurs sont, sous forme *de petits boutons*, de *petites éminences hémisphériques, blanchâtres*, *grosses comme de gros pois*, recouvertes d'un mucus grisâtre qui suinte en quantité de leur intérieur quand on les presse ; une pression un peu plus intense les efface complètement. Quelques-unes, au lieu d'être simplement hémisphériques, sont un peu plus grosses et un peu pédiculées. *Toutes sont mobiles avec la muqueuse à laquelle elles tiennent et dont elles ont la consistance ou à peu près.* Leur coupe présente une espèce de tissu rougeâtre. Ces petites tumeurs, qui ne sont ni du tubercule ni du cancer, ressemblent beaucoup à des follicules hypertrophiés (1). »

(1) Soc. Anat., juillet 1846.

Leudet (de Rouen) rapporte, de son côté, un exemple de polypes multiples très analogue au précédent, et qui est, en quelque sorte, le pendant du nôtre : « *Dans les trois quarts moyens de la cavité stomacale, le long de la grande courbure principalement*, et sur les faces supérieure et inférieure, on remarquait un nombre considérable d'éminences mamelonnées, *au nombre de* 150 *à* 200, ayant le volume d'une petite noisette, les unes pédiculées, les autres plus nombreuses, à base assez large..... Ces hypertrophies de la muqueuse stomacale paraissent se continuer avec la *membrane muqueuse saine qui les réunit; elles sont mobiles sur le tissu cellulaire sous-muqueux.* »

Enfin, il y aurait à citer encore quelques observations plus récentes. Nous nous bornerons à signaler 3 cas de M. Liouville, à l'occasion desquels M. Cornil fit la première étude histologique complète des polypes muqueux gastriques. Dans cette étude, communiquée à la Société de Biologie, M. Cornil considère que « ces petites tumeurs doivent être constituées par les glandes hypertrophiées de la muqueuse stomacale. »

Comparons maintenant tous les cas et résumons leurs caractères de ressemblance. Toujours il s'agit de sujets âgés qui ont succombé à une affection autre qu'une gastrite; et même, dans aucun de ces cas, il n'est fait allusion à une maladie quelconque des voies digestives. La lésion (toujours découverte par hasard) consiste dans une production multiple de végétations, dont le nombre est rarement inférieur à 50. Les observations mentionnées ci-dessus contiennent des cas de 40, 50, 80, 95, 150, 200 polypes. Leur volume est toujours le même. Les comparaisons faites à cet égard par les différents auteurs coïncident absolument ou sont équivalentes. Tel dit : « Les polypes ont la dimension d'une noisette », et tel autre : « Ils ne dépassent pas la grosseur d'un noyau de cerise », etc. Ce qui est peut-être plus remarquable encore, c'est que tous les observateurs s'accordent à reconnaître *l'identité de volume de tous les polypes* dans chaque cas. Il semble qu'il s'agisse là d'une éruption dont tous les éléments ont le même âge et subissent en même temps

la même évolution, commandés par une action trophique de même importance et de même activité.

Dans le principe, la petite tumeur destinée à se pédiculiser n'est qu'une élevure de la muqueuse. Les notes de notre observation, auxquelles nous n'avons rien changé, signalent des *papules* de la muqueuse. Cruveilhier avait dit des *boutons*, ce qui est bien à peu près la même chose. Ces boutons sont toujours, dans toutes les observations, régulièrement circulaires et hémisphériques. C'est seulement à la longue que l'hypertrophie croissante du petit pseudoplasme entraîne sa pédiculisation.

Quant au siège de ces polypes, les comptes rendus d'autopsie le précisent avec la même rigueur. D'une façon générale, la muqueuse est parsemée de végétations; mais c'est surtout dans le « grand cul-de-sac », « dans le fond », « sur le bord inférieur », « le long de la grande courbure », « dans la région de la grosse tubérosité », qu'elles sont acccumulées. C'est là aussi qu'on trouve, à l'état normal, le plus grand nombre de glandes pepsinifères. Cette coïncidence éveille immédiatement une idée de localisation que l'analyse histologique est loin de contredire. Dans une observation, on fait allusion à une disposition *en séries transversales et régulières* des polypes à la partie inférieure de l'estomac. Nous n'avons retrouvé nulle part aucun indice d'une constatation du même genre.

Enfin, par leur structure, les végétations polypeuses multiples sont peut-être mieux caractérisées encore. Elles font partie intégrante de la muqueuse; elles sont mobiles comme elle, ne la dépassent jamais vers les couches profondes; elles sont imprégnées du même mucus qu'elles laissent suinter quand on les comprime à l'état frais; elles apparaissent enfin comme un simple épaississement de la muqueuse gastrique, de la même façon que les verrues ou papillomes de la peau représentent une hypertrophie régulière et circonscrite du derme et de son revêtement épidermique.

L'étude microscopique de ces végétations ne nous a rien appris de spécial sur leur origine. Mais elle nous a permis de constater certains faits de nature à justifier la dénomination de po-

lyadénome gastrique, que nous avons attribuée à cette lésion singulière. On a décrit assez incomplètement les polypes muqueux de l'estomac. Nous allons en redire les principales parties constituantes.

C'est d'abord le tissu muqueux proprement dit, qui, dans le cas où le polype a un très long pédicule, forme à lui

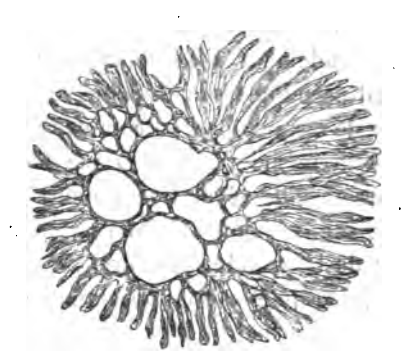


Fig. 4.

Section transversale d'un polype dont la partie centrale est kystique.

seul l'axe de ce pédicule. Quelle que soit d'ailleurs la grosseur du polype, le tissu muqueux sous-glandulaire conserve toujours son épaisseur normale. S'il y a hypertrophie ou hyperplasie du tissu muqueux, c'est seulement autour des conduits glandulaires, mais non au-dessous de leurs culs-de-sac.

Il résulte de là que les glandes gastriques et les papilles (c'est-à-dire les interstices glandulaires faussement appelés papilles) représentent les éléments essentiels de l'hypertrophie polypeuse.

Et, en outre, que trouve-t-on? Des glandes plus longues et plus larges, et des papilles plus longues et plus épaisses qu'à l'état normal.

On conçoit d'ailleurs que les deux processus soient intimement liés; l'un ne peut pas aller sans l'autre. Mais les glandes

ne font-elles que suivre le mouvement d'hypertrophie des papilles, ou inversement? Les avis sont restés partagés. Cependant il nous paraît indiscutable que les glandes sont primitivement affectées. Il y a pour cela plusieurs raisons. D'abord l'examen microscopique permet de constater des lésions glandulaires dans des parties où les papilles n'ont subi encore aucune modification. Ensuite l'hypertrophie papillaire est souvent annihilée par le développement excessif des glandes. Tel polype renferme une accumulation de culs-de-sac et de goulots glandulaires tellement condensés et pressés les uns contre les autres, que les papilles sont étouffées et disparaissent. Les glandes alors n'ont plus de substratum de tissu muqueux pour les séparer et les soutenir. Elles sont libres dans la cavité stomacale, à peine limitées par leur propre membrane enveloppante. Si les papilles avaient une participation active au travail d'hypertrophie primitive, elles ne seraient pas ainsi condamnées, dans certains points, à disparaître. Ainsi leur développement n'est que la conséquence de l'hypertrophie glandulaire, et rien de plus.

Cette hypertrophie des glandes est, souvent, une *hypertrophie simple*. Les éléments épithéliaux *paraissent* conserver, même dans les glandes modifiées de la sorte, leurs attributs anatomiques normaux. C'est donc d'un *adénome vrai* qu'il s'agit en pareil cas ; et comme cette simple hypertrophie représente, dans tous les cas, le début du processus, quelle qu'en soit la destinée ultérieure, c'est par le terme d'adénome qu'il nous semble logique de désigner cette forme de polypes.

Plus tard les qualités de l'épithélium s'altèrent, comme dans tout adénome du reste. Quelle est la tumeur du sein, du foie, du rein, digne du nom d'adénome, où l'on n'observe pas à un moment donné toutes les modifications *possibles et imaginables* de l'épithélium? La tumeur ne perd pas, pour cela, son caractère fondamental de bénignité. Dans nos polypes, constitués par une hypertrophie des glandules gastriques, la première altération de l'épithélium, et la plus constante, consiste dans la transformation cubique des éléments de la paroi. Toutes les cavités se remplissent ensuite d'éléments polyédriques

(épithélium métatypique), dans lesquels il est impossible de reconnaître des formes d'épithélium gastrique. Ces éléments polyédriques, en effet, se colorent uniformément par le picrocarmin, à la façon des cellules de l'épithélioma tubulé. Sur d'autres points, au contraire, l'accroissement de volume des glandes ne tient pas tant à une augmentation du nombre de leurs éléments qu'à une dilatation de leurs cavités. Cette dilatation atteint parfois des dimensions considérables. Le liquide, renfermé dans les culs-de-sac transformés en vastes kystes, est un liquide muqueux, demi-transparent, chargé de corps granuleux; et l'épithélium qui tapisse la poche kystique est un épithélium cylindrique à grandes cellules claires dont le noyau est refoulé vers la paroi. Celle-ci, la plupart du temps, ne subit pas de modifications appréciables; et quand deux ca-

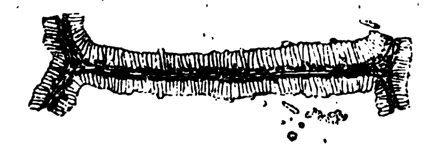


Fig. 5.

vités glandulaires dilatées arrivent au contact, il ne reste entre elles pour les séparer, que leurs deux parois propres; à peine quelques noyaux peuvent-ils s'insinuer sur leurs surfaces externes.

D'autres fois, le kyste végète. L'épithélium y prolifère si abondamment qu'il s'adosse en quelque sorte à lui-même, pour former ces végétations dendritiques si bien décrites par M. Cornil dans les adénomes du sein (fig. 6).

Il y aurait encore à rappeler ici toutes les adultérations épithéliales dont les formations kystiques sont capables. Qu'il nous suffise de dire que, dans le cas du polyadénome gastrique, comme dans le cas du polyadénome du foie ou de la mamelle, nous avons constaté toutes les variétés d'épithélium connues,

moins l'épithélium à cils vibratiles (que nous avouons n'avoir peut-être pas cherché avec assez de persévérance).

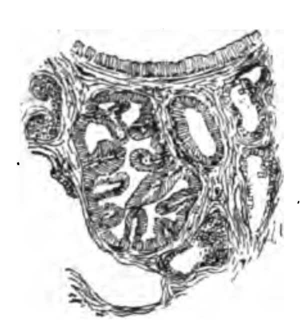


Fig. 6.

Dans les polyadénomes gastriques, comme dans tous les autres adénomes, les dilatations kystiques arrivent à prendre une telle importance, que, si l'on n'établissait son jugement que sur l'examen de certaines parties des préparations, on serait tenté d'intituler la lésion : *Maladie kystique essentielle.*

Il est évident pour nous que les kystes sont une déviation banale de tous les processus adénomateux. Il nous paraît inutile de faire intervenir, pour expliquer leur mode de formation, l'oblitération d'un orifice glandulaire par une inflammation circonscrite. Lorsque, dit M. Camus-Govignon, l'épithélium contenu dans les petits kystes continue à proliférer et à sécréter du mucus, il se forme de petites tumeurs qui, allant sans cesse en augmentant, finissent par constituer des polypes muqueux plus ou moins volumineux. » Cette interprétation (défectueuse à quelques égards) nous semble préférable à celle du kyste par rétention. En effet, il existe des adénomes polypeux sans kystes ; et quand les kystes prennent tout leur accroissement, c'est indépendamment de l'hypertrophie kystique. D'autre part nous ne pensons pas qu'on puisse généraliser l'explication des dilatations kystiques donnée par M. Cornil en 1863 : « Consé-

cutivement à l'adhérence des villosités les unes aux autres et à l'oblitération des conduits glandulaires, les culs-de-sac des glandes stomacales étaient hypertrophiés, multipliés et transformés par l'isolement des culs-de-sac en cavités closes contenant des cellules épithéliales. » On n'a qu'à jeter les yeux sur la figure ci-jointe pour s'assurer que l'hypertrophie papillaire n'existe pas encore et qu'il n'existe aucune trace d'irritation

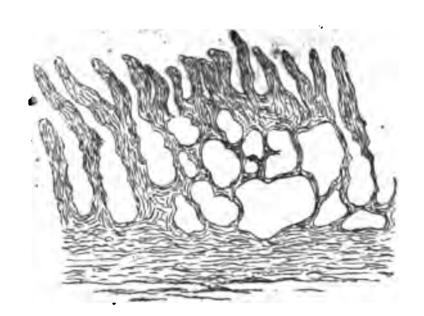


Fig. 7.

ni d'oblitération de l'orifice des glandes, alors que le fond de la couche glandulaire contient déjà de grandes cavités kystiques. Ici, la première période de l'évolution adénomateuse, c'est-à-dire l'hypertrophie simple des glandules, a été en quelque sorte escamotée. D'emblée les kystes apparaissent comme la première étape de la formation du polype à venir. On constatera encore sur cette figure (schématisée à dessein) que la membrane muqueuse n'est nullement hypertrophiée et que tout se passe exclusivement dans le domaine des glandes.

Enfin, comme toujours, lorsqu'il s'agit de tumeurs glandulaires bénignes, on voit dans un assez grand nombre de culs-de-sac ou de dilatations kystiques, des éléments en voie de dégénération vitreuse, ou graisseuse, ou granuleuse.

Une dernière question, la plus intéressante assurément, sera passée sous silence, à notre grand regret. Quelle raison pathogénique reconnaissent les tumeurs multiples de l'estomac?

Andral, Rokitansky, Wilson Fox, influencés, en dépit d'eux-mêmes, par le broussaisianisme, admettaient que les polypes muqueux résultent d'une gastrite. Or, rien ne nous fait entrevoir le bien-fondé de cette hypothèse. La malade de M. Quinquaud n'avait jamais eu de gastrite; elle n'était pas alcoolique ; et à l'autopsie, l'estomac ne présentait aucun des caractères grossiers de la gastrite chronique. Dans deux autres observations on signale la tuberculose (cause de gastrite chronique, selon les Anglais) et l'alcoolisme. Dans l'observation de M. Vulpian, il est vrai, la mention d'une gastrite antérieure est signalée. Mais dans les cas de Cruveilhier, Richard, Liouville, la lésion n'avait pas été soupçonnée; et elle ne pouvait pas l'être.

L'âge avancé des sujets paraît constituer une influence prédisposante beaucoup plus efficace. Les vieillards sont sujets à tous les adénomes. Mais là encore nous n'apercevons qu'une prédisposition. La cause réelle, qui provoque l'apparition de ces tumeurs multiples, nées dans la région pepsinogène de l'estomac, toutes semblables à elles-mêmes, toutes du même âge et de la même structure, nous échappe encore complètement.

MOLLUSCUMS FIBREUX ET SYPHILOMES DE LA RÉGION ANO-RECTALE,

Par le Dr Paul RECLUS.

Le groupe des tumeurs du rectum dites syphilitiques nous paraît s'accroître outre mesure; lorsque, chez un adulte, survient, dans la région anale ou sphinctérienne, une production anormale qui obstrue l'extrémité inférieure de l'intestin, pour peu qu'elle ne rappelle ni les hémorrhoïdes, ni les polypes, ni le cancer, on prononce volontiers le nom de syphilome. Nous avons

observé quatre malades chez qui nos maîtres en clinique ont invoqué la vérole pour expliquer l'apparition de néoplasmes multiples implantés sur la marge de l'anus et sur la muqueuse ampullaire. Or, dans un cas, au moins, l'hypothèse d'une syphilis se heurtait à des difficultés insurmontables. Nous allons présenter ici une rapide étude de ces faits et nous proposerons, comme conclusion formelle, de distraire les tumeurs analogues de la classe de celles qu'engendre la vérole.

I

Le professeur Fournier nous a tracé du syphilome ano-rectal un tableau devenu classique : la tumeur se caractérise par un épaississement rigide des parois intestinales, dont l'hyperplasie peut atteindre jusqu'à 8 et 10 millimètres; la muqueuse, sclérosée, sans souplesse, est inégale, mamelonnée, canelée et comme soulevée par des colonnes verticales qui envahissent les régions sphinctérienne et ampullaire, effacées progressivement et remplacées par un cylindre dur que le doigt dilate avec peine.

Sur la marge de l'anus s'implantent des tumeurs indolentes, sèches, d'une dureté élastique et variable de forme et de volume; les unes sont sphéroïdales, hémisphériques, olivaires, semblable à des grains de groseille ou même à des noisettes; les autres, moins régulières, plus allongées, rappellent des crêtes muqueuses, des bourrelets convexes à bord libre dentelé, et dont les faces latérales sont aplaties par pression réciproque. Ils constituent ce que l'on nomme encore « le bouquet condylomateux. »

Au-dessus du rétrécissement dont l'étendue ne dépasse guère 6 à 7 centimètres, la muqueuse est rouge, tomenteuse, bourgeonnante. Cette sorte de rectite ulcéreuse provoque la formation d'abcès qui cheminent à travers le syphilome et s'ouvrent au périnée, creusé ainsi d'une ou de plusieurs fistules remarquables par leur sécheresse. La perte de substance, l'ulcération de la muqueuse mesure, en général, une hauteur de trois à

quatre travers de doigt et se termine brusquement, nous dit M. Gosselin, « par un rebord festonné au-dessus duquel la muqueuse reprend tout à coup son aspect naturel. »

On devine les conséquences de ces lésions : l'obstacle apporté au libre cours des matières intestinales créera la rareté et la difficulté des selles, les constipations rebelles, qui, elles-mêmes, auront comme conséquence les abondantes débâcles ; la rectite ulcéreuse se traduira par une sécrétion exagérée de mucus, la suppuration et le saignement des bourgeons charnus ; aussi sourdra-t-il, par l'orifice anal, du sang, du pus et des substances glaireuses.

Nous tenons pour exacte la description de ce type clinique : avec Fournier, Verneuil, Trélat, Alphonse Guérin, Godebert, et la foule des pathologistes contemporains, nous croyons que la syphilis doit être rendue responsable de ces rétrécissements caractérisés par l'épaississement, l'infiltration, la rigidité, la rétraction progressive de l'extrémité inférieure de l'intestin, la rectite ulcéreuse, les fistules sèches et le bouquet condylomateux. Mais nous pensons qu'on a assimilé à ces altérations certaines tumeurs qui, à notre avis, ne peuvent trouver place dans le groupe des syphilomes.

Pour y faire rentrer nombre de tumeurs fort dissemblables, le prétexte, d'ailleurs, a été vite trouvé : les premières périodes du rétrécissement ano-rectal ne sont pas connues ; à peine hasarde-t-on quelques hypothèses sur les jeunes phases du syphilome et, d'après Fournier, il s'agirait, au début, d'une rectite hyperplasique bientôt transformée en rectite fibro-scléreuse, origine de la coarctation intestinale ultérieure. Mais personne n'a vu cette lésion initiale ; aussi chacun l'imagine-t-il à sa guise, ou lui prête les aspects les plus différents.... Et voilà ce qui a permis de ranger parmi les syphilomes les néoplasmes que nous allons décrire.

II

De nos quatre malades, deux étaient dans le service du professeur Trélat qui compte en publier les observations, aussi

ne puiserons-nous pas dans les notes que nous avons prises à la clinique. Restent deux faits personnels; encore en est-il un qui ne subsiste que dans notre souvenir : il s'agit d'une dame, grecque d'origine, dont la marge de l'anus était recouverte de tumeurs sessiles ou pédiculées; nos maîtres Verneuil et Fournier portaient le diagnostic « syphilome. » M. Damaschino et nous demeurions incertains, tant à cause des caractères particuliers des néoplasmes que par l'impossibilité de trouver la moindre trace, le plus léger antécédent de vérole.

Du reste, nous regrettons peu ce fait et, nous le pourrions, que nous hésiterions encore à transcrire, dans leurs détails, les deux observations de M. Trélat : les lésions sont si semblables chez les quatre malades qu'une seule description suffira pour donner une idée précise de l'affection. Elle suffira d'autant plus que notre second cas, celui que nous publions, représente certainement le type le plus complet de ces singuliers néoplasmes de la région ano-rectale.

Au commencement de l'année, nous étions consulté par un de nos confrères de la marine, médecin de première classe fort instruit, fort intelligent, qui s'observe, et qui a été observé, avec le soin le plus méticuleux. Il nous demandait notre avis et au besoin notre intervention pour des tumeurs développées au niveau de l'extrémité inférieure du rectum et sur la marge de l'anus. Voici ce que nous pûmes constater à notre première visite, le 5 avril 1885 :

Sur le pourtour de l'orifice anal s'insèrent une série d'excroissance d'aspect très variable; les unes sont petites, arrondies, sessiles, semblables à la moitié d'un pois appliquée sur la peau; d'autres, plus volumineuses, sont pédiculisées, renflées, en forme de massue; d'autres encore sont aplaties, foliacées, à bords libres frangés, déchiquetés, villeux. La peau qui les recouvre est rosée, humide, souple et, pour l'heure, sans trace d'ulcérations.

Le trajet anal est soulevé par des saillies, des cannelures verticales ou spiroïdes; ces sortes de colonnes, que nous avons pu étudier à loisir après la section du sphincter par la rectotomie, sont molles et souples; elles n'ont en rien la rigidité du tissu

scléreux ou cicatriciel ; à leur surface s'élèvent de petits mamelons peu nombreux en avant, confluents en arrière où l'on en compte huit à dix.

Au-dessus du sphincter, aux confins de l'ampoule rectale, on trouve deux tumeurs grosses comme de petites cerises et qui rappellent certains polypes glandulaires des enfants, avec cette différence que leur trame est plus résistante. Leur pédicule est assez long pour permettre au néoplasme de quitter l'intestin et d'apparaître à l'orifice dans les efforts de défécation. La marge de l'anus rappelle alors « une marguerite dont les pétales sont les tumeurs périphériques foliacées, tandis que le cœur est représenté par un des polypes à implantation ampullaire ».

Ces néoplasmes obstruent l'orifice anal et le trajet sphinctérien ; mais la muqueuse sur laquelle ils s'insèrent est normale ; elle n'est point ulcérée, tomenteuse ou bourgeonnante ; elle est souple et l'on ne constate ni infiltration, ni épaississement, ni rigidité ; elle se laisse déplisser sous le doigt, qui pénètre facilement jusque dans l'ampoule rectale ; il n'y a donc point de rétrécissement au sens propre du mot. Cependant l'obstacle suffit pour provoquer des alternatives de constipation et de débâcles, des épreintes très douloureuses et un écoulement presque permanent de mucosités sanguinolentes.

Quel pouvait être le diagnostic... L'existence du bouquet condylomateux, signe « presque absolument pathognomonique » selon M. Fournier, nous poussait vers la syphilis et nous nous demandions avec M. Verneuil, à qui nous avions montré notre malade, si nous ne surprenions pas les débuts d'un syphilome ano-rectal, une première période où la muqueuse est encore souple, où le rétrécissement fait défaut. Mais l'histoire de notre confrère devait ruiner cette hypothèse.

Son rectum avait un long passé. En 1870, première atteinte : le malade éprouve des douleurs très vives avant et après la défécation ; on reconnaît une fissure qui, au bout de neuf mois, guérit spontanément. En 1872, éruption dans la rainure interfessière, d'abcès tubéreux ; éruption nouvelle en 1875 ; deux des collections purulentes sont ouvertes au bistouri ; puis une

ulcération se forme, qui se cicatrise en trois mois, sans autre traitement que des lotions d'eau blanche et d'alcool.

En 1877, notre confrère arrive à Saïgon où il est pris d'une dysenterie bénigne; c'est alors que, pour la première fois, apparaissent des tumeurs à la marge de l'anus ; deux petits condylomes pédiculisés se développent, que l'on détache avec un fil de soie. Mais l'inflammation de la muqueuse persiste et, en septembre, au milieu des symptômes d'une rectite intense, des néoplasmes nouveaux se forment, qui augmentent progressivement de grosseur et de nombre ; ils s'allongent, se renflent ou s'étalent, si bien qu'au bout de deux ans, en 1880, leur masse, du volume d'un petit œuf, proémine dans la rainure interfessière, obstrue la région sphinctérienne et remonte jusque dans l'ampoule où s'épanouit une sorte de polype.

Cette année-là, au mois d'août 1880, le Dr Duplouy, notre distingué confrère de Rochefort, procède à l'extirpation de ces tumeurs; il les abrase au thermocautère; mais la cicatrisation est des plus lentes; d'ailleurs l'inflammation rectale s'accentue; les selles sont muqueuses et sanguinolentes ; la sphinctéralgie est intense et chaque garde-robe est un véritable accouchement. En octobre, on pratique une opération nouvelle dont les résultats furent nuls; les souffrances continuèrent et malgré des suppositoires au tannin et à l'iodoforme, malgré des injections au nitrate d'argent et à la teinture d'iode, la cicatrisation ne put être obtenue; les tumeurs reparaissent, et en 1881 elles étaient même aussi développées qu'avant toute intervention chirurgicale.

Ces tumeurs de 1881 sont celles que nous avons soignées en 1885 ; l'affection était donc ancienne et il ne pouvait s'agir d'un syphilome naissant. Pouvait-on, au moins, conclure à quelque variété nouvelle, à quelque forme rare de rétrécissement provoqué par la vérole, à un syphilome « gommeux », comme le pensait M. Fournier? Cette seconde hypothèse devait s'écrouler encore: le 22 avril 1884, six ans après l'apparition des premières tumeurs, trois ans après le développement des néoplasmes récidivés, notre confrère constata, sur le fourreau, l'existence d'un chancre induré ; puis survint une roséole, des adénopa-

thies inguinales et cervicales, des plaques muqueuse, du psoriasis, des taches cuivrées, une éruption papulo-tuberculeuse, des angines spécifiques à répétition. Lors de notre examen, quelques-uns des signes de cette syphilis ont cédé sous l'influence du traitement mixte qui, d'ailleurs, est resté sans action sur les altérations rectales.

III

On le voit, l'hypothèse d'un rétrécissement à ses débuts ou d'un syphilome de forme rare n'est pas recevable, puisque les tumeurs sont vieilles de plusieurs années et que la vérole, une vérole indiscutable et légitime, ne s'est développée que longtemps après l'apparition des néoplasmes ano-rectaux.

En nous en tenant, d'ailleurs, à la description classique de Fournier, ne voyons-nous pas que des différences essentielles séparent nos néoplasmes du syphilome ano-rectal ? La seule ressemblance réside dans l'existence de tumeurs de volume et de forme variables implantées sur la marge de l'anus. Encore le bouquet condylomateux de la vérole nous semble-t-il plus sec, plus dur, moins élastique; les excroissances sont moins volumineuses et plus rares, puisque M. Gosselin n'en signale que de une à trois dans ses observations; on ne trouve pas, dans l'ampoule rectale, ces sortes de polypes dont le pédicule est assez long pour permettre à la partie renflée de franchir le sphincter et de s'épanouir à l'orifice anal.

Ce n'est pas tout: le syphilome rétrécit le calibre de l'intestin; la muqueuse infiltrée et rigide ne se déplisse plus ou se déplisse mal et la coarctation progresse d'une manière continue, parfois en dépit d'un traitement rigoureux. Ici rien de semblable : les néoplasmes, par leur masse, obstruent bien le trajet intrasphinctérien et rendent la défécation difficile et douloureuse; mais ils s'implantent sur une muqueuse saine, souple, et dont les plis rayonnés s'écartent sous le doigt qui les étend. La lésion a beau vieillir, dater de plus de quatre ans, comme dans notre cas, la muqueuse demeure intacte; on ne note aucune tendance au rétrécissement. Les observations de M. Trélat viennent encore témoigner en ce sens.

Autre argument : M. Gosselin et tous les auteurs qui sont venus après lui ont beaucoup insisté sur les ulcérations qui se développent au-dessus du rétrécissement syphilitique, sur les pertes de substances de la muqueuse bourgeonnante, rouge, tomenteuse et baignée par du sang et du pus. Or, dans nos cas, ces ulcérations font défaut: la rectotomie pratiquée sur notre malade nous a permis de constater l'intégrité de la muqueuse ampullaire, et M. Trélat, croyons-nous, a pu, par la dilatation préalable du sphincter, faire une constatation semblable.

L'anatomie pathologique ne légitime pas plus que la clinique l'assimilation de ces néoplasmes avec des productions d'origine syphilitique. Notre ami M. Malassez, dont la compétence est trop connue pour qu'on ose la signaler encore, a bien voulu examiner les tumeurs enlevées sur notre malade et voici un résumé rapide de ses recherches à ce sujet :

« Leur surface possède un revêtement épithélial pavimenteux au-dessous duquel on trouve du tissu conjonctif de type normal avec ses fibres élastiques nombreuses, ses faisceaux de fibres musculaires lisses, des vaisseaux abondants et volumineux qui irriguent le néoplasme en tous sens. Il s'agit donc d'une hyperplasie qui porte à peu près également sur les divers éléments du tégument atteint.

« Je n'ai rien trouvé, ajoute M. Malassez, qui puisse faire soupçonner une affection syphilitique. Nous affirmons même que les néoformations conjonctives provoquées par la vérole ont un aspect tout différent: elles sont constituées soit par un tissu de granulation, soit par un tissu fibreux, dense et comme cicatriciel. On n'y rencontre pas de vaisseaux aussi nombreux, aussi volumineux et d'aspect aussi normal; il ne s'y produit jamais, que je sache, de tissus aussi différenciés et aussi élevés en organisation que le sont des faisceaux musculaires. En un mot, du moins histologiquement, ces tumeurs ne sont pas de nature syphilitique. »

La clinique donc et l'anatomie pathologique s'opposent à ce que l'on traite de syphilome les tumeurs particulières que nous avons décrites. Elles ne sont point une production de la vérole

et peuvent, comme notre observation le prouve, se développer en dehors d'elle. Est-ce à dire, cependant, que la syphilis ne soit jamais pour rien dans l'apparition de ces néoplasmes? Nous n'oserions le soutenir et nous en reviendrions volontiers à une opinion soutenue par M. Gosselin en 1854, dans un mémoire sur les rétrécissements rectaux, le plus remarquable peut-être de cet éminent chirurgien.

Pour M. Gosselin, le rétrécissement dit syphilitique n'est point un accident constitutionnel; c'est une lésion de voisinage développée au-dessus des chancres de l'anus et due à une modification toute spéciale de la vitalité des tissus contaminés; elle est provoquée non par la diathèse, mais par une sorte d'irritation locale. Nous ne pensons pas, comme l'ancien clinicien de la Charité, qu'il en soit toujours ainsi et il nous faudrait des preuves décisives pour nier le syphiliome ano-rectal si magistralement édifié par Fournier, mais du moins, nous croyons que « l'irritation locale » suffit à expliquer l'apparition des tumeurs particulières que nous décrivons dans ce court mémoire.

C'est ainsi que nous interprétenons une des deux observations de M. Trélat : le malade était en proie à la syphilis et l'on trouvait, à la marge de l'anus, des plaques muqueuses dont la sécrétion pouvait bien être la cause du développement des néoplasmes; la vérole n'agissait pas comme diathèse et tout autre irritation locale aurait influé au même titre. Ne voyons-nous pas, dans notre observation, des tumeurs apparaître à la suite d'abcès de la rainure interfessière, de diarrhée rebelle et de dysenterie? Comme les végétations papillomateuses, elles naîtraient « d'un état inflammatoire ou subinflammatoire de la région anale », provoqué lui-même par le contact de liquides blennorrhagique et chancreux, par des fissures, par des raghades ou par des rapports anormaux.

IV.

Il nous reste à fixer le nom de ces tumeurs. Nous repoussons celui de *condylomes* qu'on leur a donné jusqu'à ce jour; cette expression est trop vague, elle a été employée dans des cas trop

différents pour ne pas permettre toutes les confusions. Pour les uns, elle implique l'idée d'une lésion toujours syphilitique et pour d'autres simplement vénérienne; pour d'autres, elle signifie hyperplasie du tégument ou hémorrhoïde modifiée; tantôt cette excroissance serait le vestige d'un chancre et tantôt celui d'une plaque muqueuse; tantôt il s'agirait d'une gomme et tantôt d'une végétation transformée; tantôt d'une marisque et tantôt d'un lupus ou même d'un épithélioma.

Pour échapper à ces interprétations contradictoires, nous proposons pour nos tumeurs le nom de *molluscum fibreux* qui, du reste, leur revient de plein droit de par la clinique et l'anatomie pathologique. En effet, elles « ne semblent être qu'une sorte de diverticule, un prolongement de la muqueuse ou de la peau dont elles ont la couleur; elles sont souples, molles, pendantes ou arrondies, pédiculisées ou sessiles, souvent semblables à une bourse vide, à une vessie dégonflée ou à un grain de raisin dont on aurait retiré la pulpe ». Leur structure est aussi celle du molluscum et Malassez nous dit, dans sa note, « que ces néoplasmes sont comparables aux molluscums fibreux de la peau, en particulier à ceux de la vulve qui sont très vasculaires et qui contiennent également des faisceaux de fibres musculaires lisses. »

Nous ne nous expliquons pas comment les pathologistes n'ont pas déjà vu que nos tumeurs sont des molluscums. Ce n'est point qu'ils aient fait du molluscum une tumeur siégeant exclusivement sur la peau : quelques auteurs ont signalé son existence sur la muqueuse des grandes lèvres et Wagner en a signalé sur le pharynx, le larynx, la pituitaire et l'utérus. Nous ajoutons la muqueuse de l'extrémité inférieure du rectum et nous ne croyons pas trop nous avancer en affirmant que le molluscum fibreux y doit être d'une très grande fréquence.

Nous ne reviendrons pas sur sa description ; elle se dégage nettement de la longue observation que nous avons transcrite; on y voit les formes diverses que peuvent prendre ces tumeurs, le siège précis qu'elles occupent et les accidents qu'elles provoquent : épreintes douloureuses, selles glaireuses et sanguinolentes, alternatives de constipation et de débâcles. Nous ajou-

terons que parfois la surface du [illegible] se [illegible] et s'ulcère ; la couche papillaire mise à [illegible] se [illegible] de globules purulents et la marche, le [illegible] de la région réveillent de vives souffrances.

Le molluscum ano-rectal doit avoir, comme [illegible] les autres régions, un pronostic peu grave : les [illegible] stationnaires, mais aussi elles peuvent [illegible] ment et obstruer de plus en plus le [illegible]. [illegible] notre observation, le volume et la [illegible] rendaient les selles fort difficiles ; et [illegible] atteint le volume d'un œuf de poule. Au [illegible] tement rigoureux, le molluscum [illegible] il ne faut pas s'y méprendre : le repos [illegible] horizontale ont simplement diminué la [illegible] seaux si abondants qui irriguent leur [illegible] s'arrête.

Nous ne saurions passer sous silence la [illegible] dives : trois fois, dans notre observation, les tumeurs [illegible] pullulé et une quatrième extirpation a [illegible]. [illegible] se rappellera, en outre, que Lereboullet a [illegible] sur « les aberrations morphologiques des [illegible] » [illegible] molluscums peuvent se transformer en sarcome, [illegible] même en carcinome. Le molluscum du rectum [illegible] subir pareille dégénérescence ? L'analyse [illegible] nouveaux permettra seule de répondre à cette question.

En tous cas, les troubles fonctionnels que [illegible] molluscums sont tels que leur ablation [illegible]. Si les tumeurs sont petites, peu nombreuses, [illegible] si elles s'implantent seulement à la muqueuse [illegible] proposerions l'emploi de la ligature élastique, après anesthésie locale avec la cocaïne ; la base d'implantation serait, après la chute de l'excroissance, soigneusement cautérisée [illegible] mique. Mais si les molluscums sont volumineux, [illegible] breux, s'ils naissent de la muqueuse intra-sphinctérienne ou ampullaire, une opération plus radicale est nécessaire : on pratiquera la rectotomie et l'on pourra, tout à l'aise, [illegible] les tumeurs au thermocautère ; peut-être suffirait-il de faire la [illegible]

tation forcée et de brûler les molluscums avec le platine rougi.

Nous résumerons ce court mémoire dans les deux conclusions suivantes :

Nous proposons de détacher du groupe hétérogène des condylomes, mot sans signification précise et qui sert à désigner des tumeurs de natures très différentes, les molluscums fibreux dont nous avons tracé un tableau aussi fidèle que possible.

Ces molluscums n'ont rien de commun avec le syphilome ano-rectal, dont ils diffèrent aussi bien par leur origine que par leur structure et leurs caractères cliniques.

APERÇU SUR LES PRINCIPALES CAUSES DE LA PHTHISIE PULMONAIRE,

Par M. le Dr ALISON,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or, 1879) de l'Académie de médecine.

AVANT-PROPOS.

Depuis la mémorable découverte de M. Villemin, en 1866, sur la transmissibilité de la tuberculose, par inoculation, confirmée par les recherches ultérieures de MM. Hérard et Cornil, Toussaint et H. Martin, par celles de Chauveau, Klebs, Parrot, etc., qui ont montré que l'ingestion de la matière tuberculeuse pouvait donner la phthisie aux animaux; par celles de Tappeiner et de Giboux, qui ont produit la tuberculose en faisant respirer, à différents animaux, un air vicié par l'expiration du phthisique ou par ses crachats; depuis, enfin, que nous est connu l'agent spécifique de la maladie, le bacille, dont l'existence a été démontrée en 1882 par Koch et vérifiée depuis par la plupart des auteurs; depuis tous ces travaux de premier ordre, la phthisie est entrée dans une voie nouvelle. A la question d'anatomie pathologique illustrée par Laennec, a succédé celle de l'étiologie.

C'est à la clinique qu'est réservé le rôle difficile (1) de nous fournir des preuves, si elle en a, de la contagiosité de la tuberculose. Déjà, pour ne citer que le fait le plus saillant, la plupart des Sociétés savantes, celles d'Angleterre, d'Allemagne, d'Autriche et d'Italie se sont préoccupées de cette question.

En France, la Société médicale des hôpitaux a pris, à son tour, l'initiative d'une enquête auprès de tout le corps médical et nous avons le ferme espoir qu'il sortira de cette grande consultation des faits nombreux tendant à nous démontrer la contagiosité de la phthisie, et venant s'ajouter à ceux que nous ont fait connaître Villemin, Flint et Reich, de Musgrave-Clay, Vialette et Bergeret, Landouzy, Debove, Hyades, Krüch, l'Association britannique et enfin la Société italienne d'hygiène. Ajoutons que l'étude de la tuberculose pulmonaire est d'une actualité d'autant plus pressante que les ravages causés par cette maladie sont de plus en plus considérables.

Pour ne citer que quelques faits à l'appui de cette proposition, nous rappellerons que Landouzy a pu récemment établir que la mortalité par phthisie, qui n'était que de un dixième au commencement de ce siècle, était, en ce moment, de un cinquième de la totalité des décès. D'autre part, M. L. Colin, dans son article sur la morbidité militaire du Dict. encycl. (page 380), a montré que, pour la population civile, la mortalité par tuberculose atteignait jusque 23 p. 0/0 des décès et que, pour l'armée, elle s'élevait jusqu'à un tiers et quelquefois même moitié de la léthalité générale. Enfin, suivant Wunderlich, un cinquième au moins de tous les cas de mort doit être mis sur le compte de la tuberculose.

(1) Les difficultés que l'on éprouve à démontrer, par l'observation des faits, la contagion de la phthisie, tiennent surtout à l'importance et, nous pouvons le dire, à l'évidence, dans beaucoup de cas, des antécédents héréditaires qui peuvent masquer les autres conditions étiologiques ; au peu de retentissement que provoque d'habitude, sur l'organisme, le début de la tuberculose ; à la durée ordinairement longue des prodromes et de la marche de la phthisie.

BUT ET DIVISIONS.

Ainsi que l'indique le titre que nous avons donné à notre mé-mémoire (1), dont cet aperçu est le résumé, nous avons étudié l'étiologie et le mode de propagation de la tuberculose pulmonaire dans toutes les communes de notre circonscription médicale, pendant les quinze années successives de 1870 à 1885 (exclusivement). En tenant compte du nombre des cas de phthisie qui ont eu lieu dans chacune de ces localités et de la population de celles-ci, nous avons établi trois groupes de communes:

a) Celles, ordinairement très petites, dans lesquelles la phthisie n'a fait qu'une ou que quelques rares apparitions.

b) Celles dans lesquelles la tuberculose, quoique ayant sévi presque sans interruption depuis quinze ans, a pu, cependant, être suivie pas à pas dans son mode de transmission.

c) Celles dans lesquelles la maladie, en raison de sa fréquence et de l'enchevêtrement des cas de phthisie, n'a pu être précisée dans son origine.

La première partie de ce travail sera consacrée à la relation des faits. Nous verrons surtout si la contagion de la phthisie existe et quel est son mode de développement.

Dans la seconde, nous résumerons les faits qui militent en faveur de l'existence de la contagion; puis, nous examinerons la transmission, les voies par lesquelles elle s'est faite et les caractères qu'elle a revêtus; ensuite, nous donnerons un résumé des principales causes prédisposantes de la tuberculose.

PREMIÈRE PARTIE

1° *Relation sommaire des faits. — Mode de développement de la tuberculose.*

Pendant les quinze années écoulées de 1870 à 1885 (exclusivement), nous avons recueilli 58 observations, dans chacune

(1) Ce mémoire a été présenté par M. le professeur Vulpian à l'Académie de médecine (séance du 26 mai 1885).

desquelles l'existence ou l'absence de la contagion a été relevée avec soin. Elle a été reconnue :

Indéterminée, dans 14 cas.
Probable, dans 37.
Evidente, dans 7.

Nous allons donner des exemples de chacun de ces groupes.

a) *Observations dans lesquelles la contagion a été reconnue indéterminée.* — Dans chacune des observations appartenant à ce groupe on voit un individu, exempt ou entaché de manifestations scrofuleuses ou d'antécédents tuberculeux, contracter la phthisie dans son propre pays ou dans une autre localité éloignée de sa commune. La contagion a pu exister; mais il a été impossible de préciser l'origine de la maladie. Nous nous bornerons à donner un résumé de quelques exemples de cette catégorie.

Obs. I. — Ch... (François), âgé de 25 ans, mécanicien, ayant eu des humeurs pendant son enfance, habitant un petit village, Bazien, dépendant de Nossoncourt (canton de Rambervillers) et composé de 165 habitants, sur lesquels il y eut, de 1870 à 1875, 82 décès, dont un seul de phthisie pulmonaire, partit à 22 ans rejoindre son drapeau à Dijon et à Sedan. C'est dans cette dernière ville qu'il contracta le germe de la maladie; il revint à Bazien et mourut six mois après son retour dans sa famille, sans avoir communiqué la tuberculose à aucun des siens.

Obs. II. — Nicolas L..., menuisier, âgé de 55 ans, scrofuleux, issu de parents morts jeunes, habitant le village de Brouville (canton de Baccarat), composé de 253 habitants, ayant fourni, en quinze ans, 92 décès, dont 2 par phthisie, prit une tuberculose à l'âge de 53 ans; il mourut deux ans après, le 19 novembre 1872. Cet homme voyageait beaucoup dans l'intérêt de sa profession; il a été impossible de déterminer où et comment il avait pris sa maladie.

b) *Observations dans lesquelles la contagion a été reconnue au moins probable.* — Dans toutes les observations de cette catégorie, la contagion nous a paru, au moins probable. Elles sont, à très peu de choses près, la reproduction des cinq suivantes que nous donnons comme exemples.

Obs. III (obs. VIII de notre mémoire adressé à l'Académie). — Jean-Joseph M..., âgé de 52 ans, charpentier, sans antécédents scrofuleux ni tuberculeux, atteint d'une affection catarrhale légère des bronches due, en grande partie, aux exigences de sa profession et demeurant à Reherrey, village du canton de Baccarat renfermant 290 habitants sur lesquels il y eut 116 décès en quinze ans, dont un seul, Jean-Joseph M..., de phthisie, prit le germe de sa maladie en 1870, et mourut le 6 février 1874. Cet homme avait eu un beau-frère, J... (Jean-Baptiste), habitant la même localité, mort de la poitrine le 15 mars 1869, à l'âge de 54 ans. Jean-J. allait souvent chez lui, y passait la plus grande partie de ses journées, soignant le malade et partageant souvent ses repas. En 1870, il éprouva une première atteinte de tuberculose pulmonaire, maigrit, cracha le sang, arrêta son travail pendant six mois. Dans ce cas la contagion nous a paru très probable.

Obs. IV (obs. XII). — A... (Amélie), brodeuse, âgée de 28 ans, forte, n'ayant jamais eu d'humeurs, née de parents robustes morts à 72 et 74 ans, habitant une chambre basse, humide, sise dans un quartier malsain (la Grande-Fontaine) de Flin, village du canton de Gerbéviler, composé de 665 habitants, sur lesquels il y eut, en quinze ans, 222 décès, dont 14 par phthisie pulmonaire, contracta sa maladie en soignant son cousin M... (Joseph) mort de tuberculose le 5 mars 1870, à l'âge de 42 ans. Son mal débuta en janvier 1870, pendant le temps même qu'elle allait chez son parent, à la suite d'une bronchite occasionnée par une course précipitée; elle mourut le 6 juin 1870, de phthisie galopante.

Obs. V (nº XVI). — Joseph J..., menuisier, âgé de 32 ans, demeurant à Menil-Flin, dépendance de Flin (obs. ci-dessus), sans antécédents scrofuleux, quoique ayant perdu ses parents de bonne heure (père mort à 65 ans de fluxion de poitrine, mère morte à 50 ans d'aliénation mentale, frères et sœurs en bonne santé), tombe sur le côté gauche de la poitrine, se rétablit incomplètement et meurt de phthisie le 20 mars 1878. Après sa chute survenue le 20 janvier 1876, Joseph J..., avant de reprendre son travail, passait une partie de ses journées en compagnie de C... (Joseph) (nº XVIII), chez lequel la tuberculose était déjà très avancée, bien que sa mort ne fût survenue que le 24 janvier 1880.

Obs. VI (nº XXVI). — P... (Mélanie), aubergiste, âgée de 53 ans, ayant eu des signes de scrofule pendant son enfance, née d'un père alcoolique, d'une mère atteinte de coxalgie, demeurant à Glonville,

village distant de 6 kilomètres de Baccarat, comptant 671 habitants, sur lesquels, il y eut, en quinze ans, 211 décès, dont 10 poitrinaires, recueillit chez elle son fils Charles P..., atteint de tuberculose avancée, contractée pendant son séjour en Allemagne. Elle le logea dans sa propre chambre, respirant le même air et partageant sa nourriture. Il mourut le 15 mars 1873.

La mère, qui était, à l'époque où eut lieu le retour de son fils, en excellent état de santé, sans amaigrissement et sans toux, fut emportée par une phthisie galopante le 16 octobre 1872, cinq mois avant son fils. Dans ce cas la contagion peut paraître évidente; nous l'avons cependant classée parmi les probables, en raison des antécédents scrofuleux de P... (Mélanie).

Obs. VII (n° LI). — Marie V..., âgée de 30 ans, ayant une très bonne constitution, sans manifestations diathésiques, sans antécédents scrofuleux (père, mère et frère étant très forts), eut une pelvipéritonite à la suite de sa première couche dont elle se remit complètement, devint poitrinaire après une forte grippe, en novembre 1880; elle succomba le 28 janvier 1882. Cette jeune femme, dont le mari a toujours joui d'une excellente santé, n'avait pas cessé de prodiguer ses soins à Thiery F..., domestique à la maison, mort de tuberculose pulmonaire le 14 septembre 1880. Malgré le caractère de *presque certitude* que semble posséder cette observation, nous l'avons aussi placée dans la catégorie des probables, à cause surtout de ce fait que d'autres phthisiques existaient alors dans le même village.

c) *Observations dans lesquelles la contagion a paru évidente.* — Celles-ci sont au nombre de sept. En raison de leur importance, nous allons les reproduire en entier.

Obs. VIII (n° IX). — Joseph A..., âgé de 44 ans, ancien aubergiste, fils unique, né de parents très forts, sans antécédents diathésiques (père mort à 72 ans à la suite d'une chute sur la tête, mère morte à 76 ans de pneumonie lobaire, grands-parents ayant tous vécu jusqu'à 76 à 82 ans), n'avait jamais eu aucune maladie sérieuse dans son enfance. En 1880 il eut une pleurésie gauche, et l'année suivante il fut pris de crachements de sang avec amaigrissement et signes physiques non douteux de tuberculose siégeant au sommet du poumon droit. Il se rétablit en partie, puis la maladie, faisant de nouveaux progrès, il succomba le 6 novembre 1884.

Cet homme habitait le petit village de Vaxainville, composé de 16

habitants. Depuis 1870, il y avait eu 59 décès, dont pas un seul de phthisie. Tous les ans il se rendait dans le pays de sa femme, à P..., village éloigné de plus de 150 kilomètres et où il passait ordinairement une huitaine de jours dans la famille de ses beaux-frères, dont un, Frédéric M..., âgé de 40 ans, ancien marchand de vins, à Metz, était atteint de tuberculose pulmonaire.

C'est au retour d'un de ces voyages, fait en septembre 1881, où il avait partagé le lit et la chambre de Frédéric M..., qu'il ressentit les premières atteintes de son mal. Il transmit sa maladie à deux autres sujets demeurant, l'un tout à côté de sa maison, Marie C..., âgée de 5 ans, forte, sans scrofule, issue de parents forts, morte de méningite tuberculeuse le 6 novembre 1884; l'autre, Joseph V..., âgé de 16 ans, habitant la maison en face, en rapports journaliers avec Joseph A..., ayant des parents robustes, exempts de toute tare diathésique. La phthisie a débuté chez ce jeune homme en décembre 1884; elle évolue en ce moment.

Obs. IX (n° III). — V... (Victor), âgé de 16 ans, né à Brouville, petit village indiqué dans l'obs. II, ayant eu une bonne santé dans son enfance, né de parents très forts (père bien portant et âgé de 72 ans, mère morte à 58 ans de variole noire, mais d'une très bonne constitution, sœur très forte, mais ayant une légère hypertrophie des amygdales et une tendance aux bronchites, collatéraux bien portants et âgés, à l'exception d'une tante morte de cirrhose atrophique du foie), se rend à l'école professionnelle L..., à Nancy, à l'âge de 15 ans; il en revient au bout de onze mois, en proie à une lésion tuberculeuse très avancée; il meurt, au milieu des siens, au bout de trois mois, le 30 mai 1876, et communique sa maladie à sa cousine, Augustine B..., grande, forte, mais à ossature très développée, née d'un père fréquemment atteint de rhumes et ayant une hypertrophie du corps thyroïde, et d'une mère forte, mais sujette à des bronchites capillaires et à des poussées dartreuses. Cette jeune femme, mariée à Baccarat, avait fait venir chez elle son cousin, V... (Victor), et l'avait gardé pendant trois jours, lui donnant des soins assidus; elle fut prise de bronchite suspecte dès le mois de mai 1876, eut une phthisie à marche rapide compliquée d'épanchement pleurétique du côté droit. Sa mort eu lieu le 15 septembre 1877.

Obs. X (n° IV). — Marie-Joseph L..., âgée de 37 ans, femme de ménage demeurant à Hablainville, canton de Baccarat, village où il n'y avait pas eu de poitrinaire depuis 1658, n'ayant pas eu de scrofule

infantile, mais arthritique (migraines, dyspepsie, douleurs rhumatismales, urticaire, granulations pharyngées, hémorroïdes, etc.), fut atteinte, à 24 ans, de fièvre typhoïde grave. En octobre 1882, elle eut une pleurésie droite qui était, suivant l'expression de Debove, plutôt l'effet que la cause de la tuberculose, car une fièvre vespérale avec petite toux sèche et amaigrissement existait déjà avant le début de l'épanchement.

La maladie évolua lentement, et la malade mourut le 17 novembre 1884.

Nous avons vu quelle était la constitution de Marie-Joseph L...; son père était robuste, son état diathésique appréciable ; il mourut d'une variole hémorrhagique en 1871. Sa mère, âgée de 76 ans, vit encore; elle a eu déjà trois fluxions de poitrine et, depuis 1874, elle est affectée de tremblement sénile.

En juin 1872, trois mois avant de tomber malade, Marie-Joseph était allée à Lunéville visiter sa nièce J. C..., âgée de 17 ans, atteinte d'une phthisie galopante et chez laquelle elle était restée pendant deux jours, passant la plus grande partie de ses journées dans la chambre de la malade. Depuis cette époque, sa santé se détériora, elle maigrit jusqu'au jour où elle nous fit appeler pour sa pleurésie.

Plusieurs autres personnes de Hablainville, demeurant à peu de distance, et ayant eu avec Marie-Joseph des relations d'amitié, furent atteintes de tuberculose. Le premier fut J... (Joseph), âgé de 29 ans, cultivateur, alcoolique, en convalescence de fièvre typhoïde (n° 5) habitant une maison située vis-à-vis de celle de notre première malade, issu d'un père goutteux, d'une mère alcoolique; il mourut le 22 mai 1883; la seconde fut Marie B..., demeurant à 100 mètres de distance, âgée de 21 ans (n° 6), forte, mais ayant une mère arthritique et un père atteint, en 1864, d'une bronchite suspecte, et une tante morte de la poitrine en 1858. Comme J...(Joseph), cette jeune fille avait souvent passé une partie de ses journées auprès de Marie-Joseph L.... De plus, un des manœuvres du père de Marie B..., qui, en cette qualité, fréquentait presque tous les jours la maison, eut, en 1884, une carie des os du bassin dont il mourut le 10 février 1885. Ajoutons enfin que ce foyer tuberculeux est encore en pleine activité, et que, depuis cette époque, deux nouveaux cas de phthisie viennent de se développer chez deux jeunes filles du voisinage, appartenant à des familles différentes et en rapports journaliers avec Marie B....

Obs. XI (n° VII). — B... (Nicolas), âgé de 62 ans, aubergiste, demeurant à Pettonville, petit village du canton de Baccarat, composé de

170 habitants, ayant fourni, depuis 1870, 62 décès, dont un seul (le sujet de notre observation) par phthisie, ayant du reste une excellente constitution, devint poitrinaire et mourut le 15 mars 1870.

B... (Nicolas) avait de magnifiques antécédents : son père et sa mère étaient morts tous deux très âgés de maladies accidentelles ; son frère aîné, Claude, était mort à 83 ans ; ses trois sœurs, Marie-Jeanne, 85 ans, Marie-Claire, 82, et la plus jeune, Marguerite, 72, vivent encore et sont relativement bien portantes. A 25 ans, il s'est marié avec Marie-Louise Z... ayant une aussi bonne constitution et d'aussi bons antécédents que lui, puisqu'elle n'est morte qu'à 68 ans de pneumonie lobaire et que, d'autre part, ses deux frères, François et Charles Z..., âgés de 78 et de 74 ans, sont encore très bien portants.

B... (Nicolas) et Louise Z... ont eu huit enfants.

a) Trois sont morts pendant leur première année, bronchite capillaire et athrepsie, chez des enfants élevés au biberon :

b) Un a été emporté par le croup, à l'âge de 3 ans et demi ;

c) Un cinquième, extrêmement robuste, a été tué accidentellement ;

d) Restaient trois filles, Marie, Aline et Catherine.

Comment la tuberculose pénétra-t-elle dans cette famille ? Marie, l'aînée, âgée de 26 ans, épousa, en 1865, L... (Joseph), cordonnier, demeurant à Lunéville, dont elle eut un enfant l'année suivante. Elle devint phthisique en avril 1866, quitta la ville en novembre de la même année et revint dans sa famille à Pettonville, où elle mourut le 15 janvier 1867, trois mois après son retour.

Aline, sa sœur, qui avait été très forte jusqu'à l'âge de 17 ans, se tuberculisa à son tour et succomba rapidement (phthisie galopante) le 18 septembre 1869, bien qu'elle ne fût pas sortie un seul jour de son village et qu'elle n'eût été en relations avec aucun autre poitrinaire.

B... (Nicolas), le père, chez lequel on ne pouvait rien relever, comme affection constitutionnelle, qu'un alcoolisme modéré et un léger catarrhe des bronches, fut également pris de la poitrine et mourut le 15 mars 1870.

Puis, l'enfant de Marie B..., qui était revenu à Pettonville, eut une méningite tuberculeuse qui l'enleva à l'âge de 4 ans 1/2 (20 nov. 1870).

Enfin, la troisième de ses sœurs, Catherine, mariée en 1871 et demeurant aussi à Pettonville (le mari et les enfants restèrent bien portants), eut des accidents pulmonaires bien caractérisés (perte des

forces, crachements de sang, fièvre le soir et sueurs nocturnes avec des signes physiques très nets, matité et craquements, au sommet droit). Elle se rétablit cependant, et, en ce moment, sa santé est assez bonne. Il n'y eut aucun autre phthisique dans ce village depuis cette époque.

Obs. XII (nº XXIV). — B... (Joseph), cultivateur, âgé de 44 ans, très robuste mais adonné à la boisson, n'ayant eu aucune maladie dans son enfance, demeurant à Flin, village du canton de Gerbéviler, devient poitrinaire en septembre 1884 et meurt le 12 février 1885.

B... (Joseph) avait une excellente constitution, sans aucune tare organique diathésique. A 24 ans, il fut pris d'une accès de rhumatisme articulaire aigu généralisé, sans complication cardiaque. C'est la seule fois qu'il fut malade, et encore habitait-il, au moment où survint son rhumatisme, une maison nouvellement bâtie. Il se maria à 25 ans, avec Marguerite H..., dont il eut six enfants, presque tous morts en bas âge. Sa femme devint poitrinaire et mourut à l'âge de 33 ans. Elle était de constitution faible, née d'un père emphysémateux, mort de fluxion de poitrine à l'âge de 76 ans et d'une mère encore vivante (69 ans), sujette à des bronchites capillaires. Joseph B... continua à bien se porter après la mort de sa femme, survenue le 20 janvier 1874. En 1876, il épousa sa belle-sœur, qui est forte et vit encore. Le 15 juin 1884, arrive chez lui son fils aîné atteint de phthisie déjà avancée, contractée dans une école de Nancy. Joseph B..., qui n'avait pas cessé un seul jour de bien se porter, l'installe dans sa chambre, et se couche, presque toutes les nuits, à côté de son fils. Le 24 septembre de la même année, il est pris d'un refroidissement après une marche forcée et se met à tousser, à cracher le sang et à dépérir. La tuberculose fit des progrès rapides et il mourut au bout de quatre mois et demi de maladie. Quant à son fils, la phthisie suit chez lui actuellement son cours.

Nous avons dit que Joseph B... avait des antécédents héréditaires aussi bons que possible. Son père, très robuste, était mort à la suite d'une chute, à l'âge de 76 ans; sa mère avait succombé à une pneumonie, à l'âge de 72 ans; ses deux sœurs et son frère sont très bien portants. D'autre part, la tuberculose n'a pu lui venir de sa première femme, morte huit ans auparavant, puisque Joseph B... n'a pas été malade depuis cette époque et n'a eu notamment ni bronchite, ni uréthrite, ni abcès froids.

Obs. XIII (nos LIV-LV). — Le 8 octobre 1883, arrivait, dans sa fa-

mille, à Vacqueville, village du canton de Baccarat, Joseph V..., économe à Clairvaux, âgé de 32 ans, atteint d'une phthisie très avancée. Il mourut deux mois après son retour. La famille dans laquelle il venait passer ses derniers jours était composée de trois personnes : son père, âgé de 74 ans, sa mère, 76 ans, et son frère, 42 ans, tous très bien portants. Aucune d'elles ne reprit la maladie. Il n'en fut pas de même d'un voisin; celui-ci, M... (Jean-Baptiste), âgé de 21 ans, journalier, exempt de manifestations diathésiques, ayant des parents d'une bonne constitution, affaibli par un travail excessif, fut atteint de phthisie quelques mois après la mort de Joseph V...; il fut emporté par une phthisie galopante le 19 juillet 1884. Ce jeune homme, dont l'habitation est voisine de celle de Joseph V..., ne manquait pas de jour sans entrer dans sa chambre, où il restait souvent plusieurs heures, aidant les personnes qui soignaient le malade. Un autre jeune homme, B... (Joseph), âgé de 20 ans, ami d'enfance de Jean-Baptiste M..., qu'il venait voir presque tous les jours et qui demeurait en face, fut pris de tuberculose en septembre de la même année. La maladie est, en ce moment, à sa seconde période (1).

Obs. XIV (n° LVIII). — T... (Joseph), âgé de 39 ans, cultivateur, demeurant à Menil, canton de Rambervillers (Vosges), village de 630 habitants, ayant donné 192 décès en quinze ans, dont 13 par phthisie, ayant depuis l'âge de 16 ans une otorrhée consécutive à une fièvre typhoïde, exempt cependant d'antécédents scrofuleux, prend une tuberculose en avril 1867 et meurt en novembre 1869.

Son père, Charles T..., était fort; une pneumonie l'emporta à l'âge de 72 ans. Sa mère, emphysémateuse, s'est éteinte à l'âge de 84 ans. Sa femme, Marie B..., née à Sainte-Barbe, avait une excellente constitution (sa mère et son père avaient vécu jusqu'à 76 et 78 ans; ses trois oncles jusqu'à 84, 88 et 92 ans).

Joseph T... et Marie B... eurent quatre enfants; l'un fut victime du croup et mourut à 7 ans; les deux filles, Josephine et Amélie, devin-

(1) Enfin, le 10 mars 1885, nous avons appris, de divers côtés, qu'une autre personne de Vacqueville, A... Joseph, âgé de 35 ans, né d'un père très fort et d'une mère robuste mais alcoolique, atteint d'une arthrite chronique depuis l'âge de 12 ans, occasionnée, en partie du moins, par la funeste habitude qu'avait A... Joseph de passer toutes ses journées dans l'eau d'un ruisseau, était mort de phthisie le 12 janvier 1885. Il était bien portant lorsque survint la mort, par tuberculose, de Joseph V..., le 7 décembre 1883, dont il avait hérité de la plupart des vêtements de corps.

rent poitrinaires; le quatrième, Edouard, âgée de 18 ans, paraît très robuste, mais a eu, à plusieurs reprises, des bronchites tenaces et des croûtes nasales; ses artères radiales sont déjà athéromateuses.

Joseph T... fut pris, après avoir fréquenté souvent un de ses amis, Auguste L..., de Sainte-Barbe, mort phthisique le 7 novembre 1867, de tuberculose pulmonaire, dont il mourut le 16 novembre 1869. Sa femme, qui avait, ainsi que nous venons de le dire, une excellente constitution, fut atteinte de la même maladie en février 1870; elle succomba le 8 avril 1872. La même année, 18 décembre, mourut également de phthisie sa fille Joséphine, âgée de 6 ans, précédemment atteint de rougeole. Enfin, Marie, sa seconde fille, âgée de 15 ans, succomba aussi à la suite d'une phthisie à marche rapide, le 20 février 1875.

Il y eut donc, dans cette famille, dans l'intervalle de cinq ans et demi (de décembre 1869 à avril 1875), quatre personnes, sur cinq qui restaient, mortes de la poitrine.

2° *Mode de développement de la phthisie, dans les petites localités.*

Lorsque la phthisie apparaît et se développe dans de petites localités, il est souvent possible d'observer les deux faits importants qui suivent:

a) Que la maladie se transmet principalement aux personnes de la famille ou du voisinage, ayant eu des relations avec le sujet tuberculeux.

b) Qu'elle se développe par petits foyers ou groupes composés généralement d'un petit nombre de cas de phthisie reliés entre eux ou avec le premier malade et absolument comparables, sous ce rapport, à ceux qui se forment dans les maladies classées parmi les affections contagieuses.

La démonstration de ces deux faits ressortira, nous l'espérons, des développements sommaires qui vont suivre, dans lesquels nous examinerons successivement la distribution et le mode de propagation de la tuberculose pulmonaire dans les communes suivantes: Hablainville, Vaxainville (localités appartenant au premier groupe) et Flin, Glonville et Merviller, villages de la seconde catégorie.

1° *Hablainville.* — Le village de Hablainville, bâti sur une hauteur, distant de 8 kil. de Baccarat, compte 420 hab., sur lesquels, il y eut, de 1870 à 1884 (inclus.), 168 décès dont 3 par tuberculose et 1 par carie des os, survenus en deux ans, de 1883 à 1885. La première phthisique (obs. X) fut Marie-Joseph L..., dont la maladie débuta en octobre 1882, à la suite d'un séjour de plusieurs jours à Lunéville, chez sa nièce, morte quelques mois après de phthisie galopante. Deux autres personnes, Joseph J... et Marie B..., reprirent la maladie auprès d'elle. Ces trois tuberculeux (1) avaient chacun leur habitation placée à peu de distance, dans un périmètre d'une centaine de mètres. Il n'y eut aucun autre cas, depuis même 1858, dans tout le reste du village dont la grande rue a près d'un kilomètre d'étendue.

2° *Vaxainville.* — Ce petit village ne compte que 165 habit.; il est à 10 kilomètres de Baccarat, sur la rive gauche de la Verdurette. De 1870 à 1884 (inclus.) il y eut 59 décès, dont un par phthisie et un par méningite tuberculeuse. Un troisième est actuellement atteint de tuberculose pulmonaire. Joseph A..., le premier de ces phthisiques (obs. VIII), prit sa maladie à P..., village éloigné, chez son beau-frère, malade de la poitrine; il mourut le 6 novembre 1884. Marie C..., âgée de 5 ans, habitant la maison voisine, succomba à une méningite le 6 décembre de la même année, et le jeune homme, Joseph V..., chez lequel se développe en ce moment la tuberculose, demeure en face de la maison de Jos. A... Ces deux enfants étaient allés chez lui presque tous les jours.

Voici donc ici, comme à Hablainville, un petit foyer de phthisiques développé tout autour du premier sujet tuberculeux et composé d'individus appartenant à des familles étrangères ayant eu des relations avec le phthisique du début.

3° *Flin* (2). — La commune de Flin, qui compte 665 habit.,

(1) Nous avons vu (obs. X) que depuis, deux nouveaux cas de phthisie, voisins des premiers, se sont montrés chez deux autres jeunes filles.

(2) Nous espérons que, malgré la suppression, dans cette publication, des cartes topographiques annexées à Flin, Glonville et Merviller, la question

est divisée en deux parties: l'une Menil-Flin, 245 habit., située sur la rive droite de la Meurthe et traversée par la route de St-Dié à Lunéville; l'autre, Flin proprement dit, 420 habit., sur la rive gauche, adossée à une colline et formée de deux rues importantes, montant, la première, vers Mervaville, la seconde, vers Vathiménil. De cette dernière, part un embranchement aboutissant à une espèce de cloaque bas et humide, appelé quartier de la Grande-Fontaine. Il y eut, dans cette commune, de 1870 à 1884 (inclus.) 222 décès, dont 14 par phthisie, survenus: 4 en 1870; 2 en 1874; 1 en 1878; 2 en 1880; 2 en 1883; 2 en 1884 et 1 en 1885.

N° 1. — M... (Joseph), 42 ans, tisserand, faible de constitution, ayant un catarrhe chronique des bronches, né cependant de parents non scrofuleux, habitant une maison humide de la Grande-Fontaine, devient phthisique en 1868, sans qu'on puisse dire où il a pris sa maladie, et meurt le 5 mars 1870.

N° 2. — D... (Emile), 13 ans, scrofuleux, ayant une mère atteinte de coxalgie, bien portant en quittant sa famille, va au collège à Blemont, y prend une phthisie, indéterminée dans son origine, et vient mourir chez lui, le 12 mai 1870, dans une maison placée au centre du village. Il ne communique la maladie à aucune autre personne.

N° 3. — D... (Amélie), brodeuse, 28 ans, exempte de scrofule et ayant des parents sains, prend une bronchite par refroidissement pendant qu'elle donne des soins à Joseph M... (n° 1), son cousin. Elle meurt de la poitrine, le 6 juin 1870, après six mois de maladie. Elle habitait une maison enfoncée du quartier de la Grande-Fontaine.

N° 4. — Anne L..., femme de ménage, 47 ans, n'ayant ni scrofuleux ni poitrinaire dans sa famille, habitant aussi la Grande-Fontaine, devient tuberculeuse pendant qu'elle soigne Amélie D... (n° 3) et meurt le 11 septembre 1870.

N° 5. — H... (Marguerite), 33 ans, sans profession (voir obs. XII), sujette à des bronchites fréquentes, née de parents arthritiques, habitant la partie la plus élevée de Vathiménil, prend une phthisie en novembre 1872 et meurt le 20 janvier 1874. Elle habitait tout à côté

---

très importante du mode de propagation de la tuberculose pulmonaire dans certaines petites localités pourra néanmoins être démontrée.

d'un autre phthisique, Isidore A... (nº 9), qu'elle voyait de temps à autre.

Nº 6. — Jean C..., âgé de 35 ans, cultivateur, alcoolique, né d'un père poitrinaire, ayant eu lui-même des abcès froids et des croûtes nasales, habitant Ménil-Flin, au centre du village, devient tuberculeux et meurt le 14 juin 1874. La contagion n'a pu être déterminée.

Nº 7. — Joseph J..., menuisier, 32 ans, exempt d'antécédents scrofuleux et tuberculeux, habitant à Ménil-Flin, tombe sur un côté de la poitrine et devient phthisique; il meurt le 20 mars 1878. Il demeurait à peu de distance d'un autre tuberculeux (nº 8), qu'il fréquentait assez souvent.

Nº 8. — Joseph C..., 32 ans, alcoolique, arthritique (migraineux, dyspeptique, hémorrhoïdaire, furonculeux), né de parents n'ayant eu ni scrofule ni tubercules, demeurant au centre de Ménil-Flin, prend le germe de sa maladie en Allemagne, où il est resté prisonnier en 1871, se rétablit incomplètement et meurt le 24 janvier 1880.

Nº 9. — Isidore A..., 41 ans, cultivateur, alcoolique modéré, né de parents forts, mais ayant perdu un frère (Justin), en 1868, de méningite, à l'âge de 22 ans, et un autre (Edouard) de phthisie pulmonaire, le 15 décembre 1869, tous deux adonnés aux boissons spiritueuses, devient poitrinaire lui-même en 1872 et meurt le 30 octobre 1880. Suivant toute probabilité, il avait pris la maladie auprès de son frère, dont il partageait le lit et la chambre. Il demeurait en haut du village, près de Marguerite H... (nº 5).

Nº 10. — Marie L..., 29 ans, femme de cultivateur, n'ayant pas de poitrinaire dans sa famille, demeurant aussi en allant à Vathiménil, vis-à-vis les maisons de Isidore A... et Marguerite H..., meurt de la poitrine le 29 septembre 1883. Elle allait voir fréquemment Isidore.

Nº 11. — L... (Eugène), cultivateur, 46 ans, alcoolique, atteint d'un catarrhe chronique des bronches, qui ne l'empêchait pas de travailler, issu d'un père et d'une mère forts, demeurant au centre du quartier en contre-bas de la Grande-Fontaine et allant voir presque tous les jours sa cousine (nº 13), atteinte de phthisie et habitant presque vis-à-vis, devient poitrinaire en décembre 1882 et meurt le 17 février 1883.

Nº 12. — R... (Joseph), 17 ans, emballeur à la fabrique de pointes, demeurant à Flin, né de parents forts, mais ayant eu une sœur morte de méningite tuberculeuse en 1882 et fréquentant de plus, tous les

jours, le fils aîné de Joseph B..., revenu poitrinaire de Nancy (obs. XII), prend la maladie et meurt le 26 août 1884.

N° 13. — L... (Joséphine), brodeuse, 19 ans, toussant fréquemment, née d'une mère arthritique, habitant le quartier de la Grande-Fontaine, ayant pour cousin Joseph C... (n° 8), qu'elle allait voir plusieurs fois par semaine, meurt de tuberculose le 17 octobre 1884, après trois ans de maladie.

N° 14. — Joseph B... (obs. XII, à laquelle nous renvoyons) devient phthisique en soignant son fils revenu poitrinaire de pension, et meurt le 12 février 1885. Nous avons cité ce malade comme un exemple de contagion évidente.

Observations. — Dans ces 14 cas de phthisie, résumés, surtout au point de vue de la recherche de la contagiosité, on voit que la contagion a été reconnue : indéterminée chez 3 de nos malades (nos 1, 2, 6), probable, chez 10 (nos 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13) et évidente chez le n° 14. Chez les tuberculeux appartenant à ces deux derniers groupes, la maladie a été transmise à des sujets, parents, voisins ou amis, ayant tous été en relations avec des phthisiques.

La topographie de la phthisie est importante à noter. A l'exception du n° 2, dû à l'importation, tous les cas de maladie doivent être rattachés à l'existence de trois petits groupes ou foyers séparés l'un de l'autre, ayant leur siège, l'un à Menil-Flin (nos 6, 7, 8), se suivant sans interruption ; le second dans le quartier malsain de la Grande-Fontaine (nos 1, 3, 4, 11, 13), composé de phthisiques demeurant presque à côté l'un de l'autre. Sur les 18 familles habitant ce quartier et formant un total de 71 personnes, il y a eu 5 maisons atteintes. Le troisième foyer a eu son siège dans la partie du village la plus salubre et la plus élevée (rue de Vathiménil) et a atteint 5 personnes appartenant à 4 familles (nos 5, 9, 10, 12, 14), n'ayant aucun degré de parenté. Or, ce petit quartier ne compte que 10 familles formant un total de 45 personnes. La phthisie ne s'est donc pas développée indistinctement dans tout le village, mais est restée confinée dans trois quartiers principaux, attaquant presque toujours des voisins ou des parents habitant des maisons différentes, mais ayant toujours eu entre eux des relations.

4° *Glonville.* — Ce village, qui compte 670 habitants, est distant de 6 kil. de Baccarat et est divisé en deux parties inégales par un petit ruisseau. A droite, se trouvent les rues de Badmenil et de Baccarat, et à gauche, celles d'Azerailles, de l'Eglise et de Mervaville. De 1870 à 1884 inclusivement, il y a eu 211 décès dont 10 poitrinaires, survenus : 2 en 1872, 2 en 73, 1 en 75, 1 en 76, 1 en 77, 1 en 79, 1 en 80, 1 en 81.

N° 1. — Joseph L..., 20 ans, vannier, né de parents sains, n'ayant pas eu d'humeurs, mais ayant eu la rougeole et la fièvre typhoïde, commence à souffrir de la poitrine dès l'âge de 16 ans; il mourut phthisique le 13 janvier 1872. La contagion est restée indéterminée chez ce jeune homme, habitant une maison située au centre de la rue de Baccarat.

N° 2. — Mélanie P... (obs. VI), demeurant au milieu de la rue d'Azerailles, dans un quartier opposé, prend la maladie en soignant son fils, atteint de tuberculose avancée, demeurant à Lunéville et revenu dans sa famille.

N° 3. — Joseph R..., 46 ans, cultivateur, alcoolique, catarrheux, né de parents sains exempts de scrofule et de tuberculose, demeurant dans la maison voisine de Mélanie P..., chez laquelle il allait presque tous les jours, meurt de la poitrine, le 11 février 1873, après cinq mois de maladie.

N° 4. — Marguerite B..., 32 ans, couturière, forte, issue de parents n'ayant ni scrofule ni tubercules, demeurant rue de Baccarat, dans la maison voisine de Joseph L... (n° 1), chez qui elle avait été presque tous les jours pendant sa maladie, meurt de phthisie le 15 février 1873.

N° 5. — Joseph C..., 44 ans, cultivateur, ayant une constitution entachée de manifestations scrofuleuses (carie du tibia), né d'un père fort et d'une mère morte d'aliénation mentale à l'âge de 50 ans, et ayant de plus un frère mort de phthisie en 1852, demeurant dans une rue latérale, isolée, meurt de la poitrine le 25 mars 1875. Il avait eu de fréquentes relations avec Joseph R... (n° 3).

N° 6. Marie L..., 17 ans, gantière, née d'un père scrofuleux (carie du sternum, otorrhée et opacités anciennes de la cornée), habitant une maison enfoncée placée au centre du village, meurt de phthisie le 3 février 1876. L'existence de la contagion ne put être démontrée.

N° 7. — Marie P..., 28 ans, gantière, née d'une mère morte phthisique, habitant une maison placée au milieu de la rue de Mervaville, ayant travaillé souvent avec Marie L... (n° 6), meurt de tuberculose pulmonaire le 9 janvier 1877.

N° 8. — Clémence L..., 18 ans, sœur de Marie L... (n° 6), dont elle avait partagé la chambre, la nourriture et le lit, succombe à la phthisie le 27 août 1879. Elle avait eu une tumeur blanche du doigt indicateur, main droite.

N° 9. — Joseph H..., 32 ans, cordonnier, arthritique et sujet aux bronchites, né d'un père et d'une mère sains, habitant au centre de la rue d'Azerailles, a dû prendre le germe de sa maladie auprès de Marie P..., dont il était cousin par sa femme et chez qui il allait souvent. Il est mort le 11 mai 1880. Son enfant est mort de convulsions quelques mois après et un de ses neveux a eu une méningite tuberculeuse en juillet 1880.

N° 10. — François G..., 25 ans, cultivateur, alcoolique, très robuste, ayant des parents sains, prend une phthisie à Paris, où il était en garnison, après avoir visité plusieurs fois un camarade atteint de la même maladie, revient mourir dans sa famille le 20 mars 1881.

Observations. — Pour ces dix phthisiques, la contagion n'a pu être précisée dans 2 cas (nos 1 et 6); est restée probable dans les 8 autres cas, chez lesquels des relations ont eu lieu.

Les dix tuberculeux ne se sont pas répandus, çà et là, dans le village; mais, au contraire, se sont groupés en trois petits foyers composés: le premier par les nos 1 et 4; le second par les nos 2 et 3, et le troisième par les nos 6 et 8 auxquels se rattachent les 7 et 9. Tous ces tuberculeux avaient eu des rapports entre eux.

5° *Merviller.* — Merviller, village distant de 5 kil. de Baccarat, a sa grande rue traversée par la route de Baccarat à Blamont. Les autres petites rues, celles de Germa, du Halda et de Grammont, sont placées en contre-bas, sur la droite du village. Abstraction faite de ses annexes, les Carrières et Criviler, cette commune compte 350 habitants. De 1870 à 1884, inclusivement, il y a eu 135 décès dont 8 par phthisie; savoir : 1 en 1873, 1 en 76, 1 en 77, 1 en 78, 2 en 81, 1 en 82 et 1 en 83.

N° 1. — Marie V..., célibataire, sans profession, 35 ans, d'une forte constitution, exempte de scrofule et d'antécédents tuberculeux, habitant une maison enfoncée de la petite rue de Germa, meurt de tuberculose pulmonaire le 12 janvier 1883. La contagion est restée indéterminée.

N° 2. — Prosper H..., boulanger, alcoolique, 32 ans, marié, n'ayant pas eu d'humeurs, né de parents forts, habitant aussi une maison de la rue Germa, presque voisine de celle de Marie V..., meurt de phthisie le 30 juillet 1876, après une année de maladie. Il fréquentait très souvent son ami Charles V... (n° 3).

N° 3. — Charles V..., 35 ans, marié, cultivateur, faisant des excès de boissons, d'une constitution très robuste, exempt, comme sa sœur, dans la maison de laquelle il demeure, de scrofule et d'antécédents tuberculeux, est atteint de phthisie depuis la mort de Marie V... (n° 1) et meurt le 19 septembre 1877.

N° 4. — Marie D..., 36 ans, brodeuse, chétive, née d'un père fort et d'une mère morte d'un cancer de l'estomac, mariée à Prosper H..., sans enfants, avec lequel elle habitait rue Germa, devient poitrinaire et meurt le 19 janvier 1878, quatre ans après la mort de son mari, mais cinq mois seulement après Charles V..., son beau-frère, chez qui elle habitait.

N° 5. — Nicolas N..., 54 ans, menuisier, ayant fait des excès de boissons, atteint de bronchite chronique légère, issu de parents ayant vécu jusqu'à 78 et 81 ans, demeurant dans une maison enfoncée de la Grande-Rue, meurt phthisique le 23 février 1881. Le début de sa maladie remontait au mois de septembre 1877. Il était manœuvre chez Charles V..., chez qui il allait et avec lequel il mangeait presque tous les jours.

N° 6. — Nicolas C..., 55 ans, tailleur sur cristaux, d'une forte constitution, mais ayant une laryngite chronique depuis l'âge de 42 ans, habitant une petite maison de la rue de Grammont, meurt de phthisie le 28 octobre 1881. La contagion n'a pu être précisée.

N° 7. — Rose C..., 28 ans, institutrice, scrofuleuse, prend une phthisie à R..., près de Toul, et vient mourir dans sa famille, rue Germa, au bout de trois semaines. Contagion indéterminée.

N° 8. — Jean-Baptiste D..., 44 ans, cultivateur, frère de Marie D... (n° 4), qu'il venait voir très souvent, n'ayant pas eu d'humeurs, habitant une maison isolée rue de Grammont, devient phthisique en mars 1878; il meurt le 16 novembre 1883.

Observations. — La contagion est restée indéterminée dans 3 cas; et, au moins probable, dans 5. La parenté, le voisinage, les relations d'amitié ou d'affaires ont été les causes déterminantes de la transmission.

Tous nos cas de phthisie se sont partagés en deux groupes : le premier, le plus important, composé des nos 1, 2, 3, 4 et 7 (ce dernier n'ayant pas eu de relations avec les autres), s'est formé dans une toute petite rue (la rue Germa), composée de 10 maisons habitées par 42 personnes.

Il y eut, dans ce petit quartier, quatre phthisiques demeurant tous presque à côté l'un de l'autre. Et, de plus, à ce foyer, il faut rattacher les nos 5 et 9 qui ont pris le germe de leur maladie en fréquentant Charles V... et Marie D... (nos 3 et 4). Le deuxième petit groupe a eu son siège dans la rue de Grammont, qui n'est composée que de quelques maisons. Nous pouvons donc conclure, qu'ici, comme précédemment, le mode de propagation de la tuberculose est le résultat, non d'une simple coïncidence, mais d'affinités particulières puisées dans la parenté, le voisinage, etc.

6° *Vacqueville.* — Ce village, qui compte 627 habitants, est traversé par un ruisseau, la Verdurette. A droite se trouvent la Grande-Rue et les quartiers de Pexonne, du Fossé et de Neuf-Maisons; à gauche, on voit Xermamont et Martinval. De 1870 à 1874, inclusivement, il y a eu 204 décès, dont 15 par tuberculose pulmonaire, survenus : 1 en 1871, 1 en 72, 2 en 73, 1 en 74, 1 en 77, 3 en 80, 1 en 82, 3 en 83, 2 en 84.

Nous avons pu analyser, comme nous l'avons fait pour Hablainville, Vaxainville, Flin, Glonville et Merviller, tous ces cas de phthisie, et nous sommes arrivé à des résultats identiques. Nous arrêtons ici notre démonstration.

Appendice. — Nous avons vu que la contagion avait été indéterminée dans 14 cas, probable dans 37 et évidente dans 7. En tenant compte seulement de ces dernières catégories et en cherchant à évaluer l'intervalle écoulé entre la mort du contagionnant et du contagionné, nous trouvons que cet intervalle a été :

a) De moins de 1 an, dans 16 cas.

b) De 1 à 2 ans, dans 11.

c) De 2 à 3 ans, dans 4.

d) De 3 à 4 ans, dans 6.

e) De 4 à 5 ans, de 5 à 6 et de 6 à 10; dans chacun, 2 fois.

De plus, dans 6 cas, le tuberculeux est mort avant celui de qui il tenait sa maladie.

Nous avons observé les mêmes faits dans les communes du troisième groupe : Azerailles, Bertrichamps, Deneuvre, Fontenay, Menil-les-Nambervillers et Baccarat, dans lesquelles la phthisie n'a pu, en raison du nombre et de l'enchevêtrement des cas, être déterminée dans son origine et dans son développement.

Le tableau suivant résume et complète la plupart de nos observations.

De la tuberculose pulmonaire dans la circonscription médicale de Baccarat (Meurthe-et-Moselle), pendant les quinze années successives de 1870 à 1884 inclusivement.

Nom des localités.	Population.	Total des décès.	Total des décès par phthis.	Répartition de ces décès par périodes de cinq ans.		
				de 1870 à 1874 inclus.	de 1875 à 1880 exclus.	de 1880 à 1884 inclu.
Bazien........	165	84	1	0	1	0
Brouville.....	253	92	2	1	1	0
Hablainville..	420	168	8	0	0	3
Pettonville ...	169	63	1	1	0	0
Reherrey.....	290	116	1	1	0	0
Vaxainville...	165	59	1	0	0	1
Flin..........	665	222	14	6	3	5
Glonville.....	670	211	10	4	4	2
Merviller.....	350	135	8	1	3	4
Vacqueville...	627	204	15	5	1	9
Azerailles....	725	262	27	4	7	16
Bertrichamps.	1102	332	26	3	8	15
Deneuvre.....	1021	426	43	10	15	18
Fontenoy.....	673	186	18	4	5	9
Menil........	630	192	14	6	6	2
Baccarat......	5700 (1)	3061	340	105	138	97

(1) Non compris la garnison.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

EXISTENCE DE LA CONTAGION. — CARACTÈRES DE LA TRANSMISSION.

1° *Existence de la contagion.* — Nous l'avons déjà dit, la contagion est restée indéterminée dans 14 cas, probable dans 37, évidente dans 7 (obs. 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14).

Or, d'une manière générale, pour que des observations puissent démontrer l'existence de la contagion d'une maladie, il faut, autant que possible, qu'elles possèdent les caractères suivants :

a) Que le contage venu du dehors soit importé par un individu, d'un bon état de santé antérieur, dans une localité indemne, au milieu d'une famille non prédisposée.

b) Que la maladie soit transmise aux personnes (parents, voisins, amis, garde-malades, etc.) qui se sont approchées du malade et de celles-ci à d'autres.

c) Qu'elle se développe par petits foyers ou groupes constitués par des individus ayant eu des relations avec les sujets malades.

d) Que l'intervalle de temps qui sépare deux ou un plus grand nombre de cas de maladie ne dépasse pas le temps suffisant pour la transmission, l'incubation et la mise en évidence de la maladie.

e) Qu'enfin sa disparition ait lieu au bout d'un certain temps et ne revienne qu'à la suite d'une nouvelle importation ou d'une nouvelle transmission contagieuse.

Il est impossible, suivant nous, d'être plus exigeant, et, s'il existe des observations ayant les caractères que nous venons d'énoncer, il est clair que celles-ci doivent entraîner la conviction et nous faire admettre, sans hésiter, la contagiosité de la tuberculose. Voyons donc si les observations que nous avons recueillies et notamment celles dans lesquelles la contagion a paru évidente, possèdent toutes les conditions exigées.

a) *Importation* (1). — La phthisie a été contractée, dans chacune de nos sept observations, loin de la localité où résidait le premier tuberculeux ; à Preny, près Pagny-sur-Moselle, village distant de plus de 150 kilomètres de Vaxainville (obs 1re) ; à Nancy (obs. 2e) ; à Lunéville (obs. 3e) ; à Lunéville également, chef-lieu d'arrondissement (obs. 4e) ; à Nancy, chef-lieu départemental (obs. 5e) ; à la Maison centrale de Clairvaux (Aube) (obs. 6e) : à Sainte-Barbe, village distant de 3 kilomètres de Heuil (obs. 7e).

b) *Transmission.* — La tuberculose a été transmise : à deux sujets sains (obs. 1re), à un (obs. 2e), à trois (obs. 3e), à quatre (obs. 4e), à un (obs. 5e), à deux (obs. 6e), à quatre (obs. 7e).

c) *Développement par petits foyers.* — Chacun des phthisiques qui fait le sujet des observations ci-dessus a été le point de départ d'un petit foyer formé de deux à cinq tuberculeux (2), de 3 (obs. 1re), de 2 (obs. 2e), de 3 (obs. 3e), de 4 (obs. 4e), de 2 (obs. 5e), de 3 (obs. 6e), de 4 (obs. 7e).

d) *Absence d'interruption.* — L'intervalle qui a existé entre les malades de la 1re observation a été de deux mois seulement ; de quelques mois également (obs. 2e, 3e, 4e, 5e et 6e). Dans l'observation 7e, les atteintes se sont succédé à des intervalles moins rapprochés ; il y a eu, dans cette famille, quatre phthisiques sur cinq personnes, en quatre ans et demi.

e) *Disparition de la maladie jusqu'à nouvelle importation.* — Parmi les sept petits foyers que nous venons de constater, il en est trois (nos 1, 3, 6) qui sont encore en activité. Deux ont disparu (4 et 7) depuis 1871 et 1872 et ne se sont pas rallumés ; un autre (no 2) s'est également éteint en 1877, et, enfin, un autre (no 5), disparu depuis 1874, s'est renouvelé en 1884, à la suite d'une nouvelle importation.

Si, au lieu de nous borner à nos sept observations à contagion évidente, nous les envisageons toutes (58) dans leur ensemble, nous constatons les faits suivants.

(1) Nous prions le lecteur de se reporter aux obs. 8-9-10-11-12-13 et 14.

(2) Y compris le premier sujet tuberculeux.

a) Il y a eu importation dans 15 cas ; huit fois, celle-ci est restée à l'état isolé sans se propager ; sept fois, il y a eu transmission et développement de petits groupes.

b) La transmission a été étudiée dans 44 cas (ceux dans lesquels la contagion a paru probable ou manifeste). Elle s'est faite :

1° D'un conjoint à l'autre (1), deux fois d'une façon douteuse (obs. 14 et 38) et une fois d'une manière certaine (obs. 58), sur le nombre total de 35 phthisiques mariés ;

2° D'un enfant à un des parents ou *vice versa*, 5 fois ;

3° D'un frère à une sœur ou réciproquement, 5 fois ;

4° Entre personnes de la même famille ayant eu des relations entre elles, 12 fois ;

5° Entre étrangers ayant eu des rapports entre eux, 19 fois (2).

c) Nous avons longuement traité la question du développement de la phthisie par petits groupes dans les pages 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300 (voir Mode de développement de la phthisie, p. 293), auxquelles nous renvoyons.

d) *Absence d'interruption.* — Nous avons déjà indiqué

---

(1) On admet généralement que la contagion est fréquente d'un conjoint à l'autre. Nos observations ne confirment point ce fait, ce qui tient sans doute à ce que, dans les petites localités, les relations des habitants entre eux étant très fréquentes, le nombre des visiteurs, parents, amis, voisins, etc., est bien autrement grand que celui des époux. Tout récemment (Bull. Acad. méd., 14 avril 1885), M. Leudet, de Rouen, a aussi montré que la contagion maritale était très restreinte, puisqu'elle n'avait paru possible que dans treize familles sur soixante-quatorze.

(2) Le degré de relations de tous ces phthisiques a été le suivant :

a) Pour les conjoints, le survivant a toujours partagé le lit, la chambre et la nourriture de l'époux tuberculeux.

b) Pour les parents, enfants, frères et sœurs, il y a seulement eu habitation dans la même chambre et ingestion de nourriture auprès du malade.

c) Pour les étrangers, les rapports ont consisté dans le rapprochement et un séjour répété de plusieurs heures ou plus auprès du phthisique.

Dans tous les cas, le sol de la chambre, la literie étaient souillés par les produits de l'expectoration presque toujours accumulés et desséchés auprès du lit du malade, sans qu'il y ait jamais eu désinfection.

quel a été l'intervalle de temps écoulé entre tous nos différents cas de décès par phthisie. Il résulte des faits exposés, que si la tuberculose apparaît et se développe dans une famille et dans une petite localité, les nouveaux cas de mort, ceux qui résultent de la transmission, se succèdent généralement à des intervalles compris entre quelques mois et un an ou deux et souvent aussi entre deux et quatre ans. Ce fait ne peut être expliqué, ni par de simples coïncidences ou par des causes occasionnelles, car celles-ci ont, comme caractère fondamental, d'être éventuelles et fortuites, tandis que nous avons ici une succession de faits se reproduisant presque avec régularité et constance; ni par des chagrins, privations et toutes les conditions qui peuvent déterminer l'état désigné par le professeur Bouchardat par l'expression de misère physiologique, car celles-ci, entassées les unes sur les autres, ne peuvent à elles seules faire éclore un seul cas de phthisie. Restent donc les maladies prédisposantes de la tuberculose; les unes générales, souvent héréditaires; les autres locales (inflammation des voies aériennes). Or, les premières font souvent défaut, et les secondes sont également insuffisantes pour faire naître la phthisie. Nous sommes donc obligé d'admettre, qu'indépendamment de toutes les causes que nous venons de citer, lesquelles (surtout la scrofule et la bronchite) jouent un rôle important, sans contredit, dans la genèse de la maladie de la poitrine, il y a autre chose, la contagion. L'existence de celle-ci a pu, du reste, être démontrée directement dans les pages précédentes, notamment dans nos observations 8 à 14.

L'observation clinique (1) a déjà, du reste, recueilli, sur la

---

(1) La plupart des observations relatives à la démonstration de la contagion de la tuberculose ont été consignées dans les travaux de Jaccoud, de Musgrave-Clay, de Landouzy, Debove, de Vallin, etc. (2).

1° *Observations rapportées par le professeur Jaccoud.* — On trouve dans son beau livre sur la Curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire,

(2) Nous rappelons, au début de ce chapitre, que M. L. Colin, dont l'autorité, en matière épidémiologique, est universellement reconnue, avait déjà fait cette remarque, que la tuberculose aiguë frappait souvent par séries les soldats qui entraient à l'hôpital, comme s'il s'agissait d'une maladie épidémique.

contagiosité de la tuberculose, un certain nombre de faits très importants. Nous en donnons ci-dessous un résumé succinct.

Delahaye, 1881, deux faits intéressants recueillis par Hanot (Tuberculose, p. 240, Dict. Jaccoud).

Dans le premier, il s'agit d'une famille composée de sept personnes, chacun étant exempt de scrofule, qui vient habiter une chambre d'un village de Danemark, déjà occupée par une autre famille dans laquelle se trouvait un phthisique, y reste quelques mois; puis se retire dans une autre habitation plus saine où meurt, de tuberculose, chacun des cinq enfants dont se composait la famille (Flint, 1875).

Dans le second, une des sages-femmes de Neuenburg, village de treize cents habitants, devenue poitrinaire en 1874 et morte en juillet 1876, accouche dix enfants, pendant ce laps de temps, aspirant chaque fois les mucosités des premières voies aériennes. Ces dix enfants meurent tous de méningite tuberculeuse, maladie, avant cela, rare dans le pays; tandis que ceux mis au monde par une autre sage-femme, sont tous exempts de maladie tuberculeuse (Reich, 1878).

2° *Observations rapportées par Musgrave-Clay*. — Dans une étude importante (Etude sur la contagiosité de la phthisie pulmonaire, 1879) cet auteur, après avoir cherché à démontrer que la maladie peut être acquise par la contagion, rapporte, entre autres faits (101) le suivant : Wœber, fils et frère de phthisiques, 21 ans, est atteint d'une première poussée tuberculeuse, se fait marin, se rétablit, épouse successivement quatre femmes qui meurent de la phthisie. Lui-même meurt poitrinaire; et, à son autopsie, on constate, à côté des cicatrices de lésions tuberculeuses anciennes, des tubercules pulmonaires de formation récente.

3° *Observations de Landouzy*. Leçons faites à la Charité, 1882, voir art. *Tuberculose*, déjà cité (Hanot), p. 237. — Un homme ayant, dans sa famille, des antécédents tuberculeux, épouse une jeune fille de très bonne constitution qui meurt phthisique au bout de dix-huit mois, après une première grossesse, se remarie ensuite et choisit une femme très forte, exempte d'antécédents tuberculeux, qui meurt également de la poitrine. Le mari est aussi mort, plus tard, de phthisie.

4° *Observations rapportées par Debove*. — Dans ses remarquables leçons sur la tuberculose, couronnées par la Faculté de médecine de Paris (Semaine médicale, n. 21-24-25-34 et 37), cet observateur distingué nous fournit, en faveur de la contagion, des exemples nombreux extraits de différents auteurs et de sa propre pratique.

a) Un tuberculeux, Jean, épouse Antoinette, exempte d'antécédents héréditaires, laquelle, après la mort de son mari, épouse Louis qui est d'une bonne constitution. Louis et Antoinette, ainsi qu'une des nièces de celle-ci qui était venue la soigner, meurent tous tuberculeux (Vialette).

b) Une jeune fille, sans antécédents tuberculeux, devient phthisique après

Coexistence de certaines maladies infantiles avec la tuberculose des parents. — On connaît l'effrayante mortalité qui pèse sur les enfants dont le père ou la mère est mort de phthisie et qui est due, en général, à des affections des voies digestives (entérite, athrepsie, etc.), du poumon (granulie ou pneumonie caséeuse) ou de la tête (méningite, convulsions, etc.). Nous avons nous-même rencontré, bien des fois, cette association.

Ainsi (obs. VIII) une petite fille, Marie C..., saine de constitution, ayant fréquenté Joseph A...., meurt de méningite tuberculeuse, un mois après; ainsi sont morts les enfants de Marguerite H... (obs. XII), de Nicolas B... (obs. XI), de Joseph T... (obs. XIV). On admet, généralement, que cette énorme mortalité de l'enfance est due à l'hérédité. Nous croyons fermement à l'influence de celle-ci; mais il convient de se demander s'il n'y a pas autre chose, une question de contagion.

---

avoir soigné un tuberculeux. Rentrée dans sa famille, elle communique la maladie à six de ses sœurs (Vialette).

c) Un soldat, phthisique, rentre dans sa famille et communique la maladie à son père, à sa mère, à ses deux frères et un voisin (Bergeret).

d) Une jeune fille, devenue phthisique dans une pension, rentre chez elle, donne la maladie à deux personnes en rapport avec elle (Villemin).

Debove ayant questionné avec soin vingt-quatre poitrinaires, a constaté que quatre d'entre eux étaient des phthisiques héréditaires, et que les autres étaient exempts d'antécédents tuberculeux. Par contre, chez tous, on pouvait reconnaître l'existence de la contagion.

5° *Faits rapportés par Vallin.* — D'après le Dr Hyades, la phthisie aurait seulement commencé à sévir chez les Fuegiens, habitants de la Terre de Feu, après l'arrivée de missionnaires dont plusieurs étaient morts de la poitrine.

Parmi les 1078 rapports adressés à l'Association médicale britannique, en réponse à la question : La phthisie peut-elle se transmettre d'une personne à l'autre, 673 portaient la mention, non — 261 affirmaient la transmissibilité, — 39 restaient dans le doute, 105 ne s'étaient pas prononcés.

De même, parmi les 680 réponses faites à la Société italienne d'hygiène (Corradi, de Pavie, Gaz. hebd., n. 36, 1884) sur la même question ; 59 rapports se sont prononcés pour ; 124 contre ; 497 sont restés sans indications précises.

Enfin, de l'enquête personnelle faite par le Dr Williams (1882), deux ou trois cas de phthisie imputables à la contagion se sont montrés sur les 377 infirmiers en contact avec les tuberculeux.

2° *Voies par lesquelles se fait la transmission.* — A priori, l'agent spécifique de la tuberculose peut pénétrer dans notre organisme par différentes voies que nous allons examiner.

a) *Par une plaie cutanée.*— C'est une voie possible, ainsi que le démontrent les admirables expériences de M. Villemin qui, le premier, en 1865, démontra la possibilité de la transmissibilité, par une petite plaie sous-cutanée, des produits de la tuberculose (1); depuis, celles d'Hérard et Cornil (matière tuberculeuse infiltrée), celles de H. Martin (inoculation par séries) et de la plupart des expérimentateurs ont confirmé les résultats positifs de M. Villemin. En fait, cependant, c'est un moyen de transmission assez rare, ne survenant guère que chez les garçons de laboratoire, les médecins qui font les autopsies ou les individus dont la peau, après quelques effractions, est en rapport avec les substances tuberculeuses. Nous n'avons pas rencontré, parmi nos observations, d'exemples de transmission par déchirures de la peau; mais, le Professeur Verneuil (Acad. de méd., 22 janvier 1884) a cité un fait paraissant rentrer dans cette catégorie et l'a rapproché de celui de l'illustre Laennec, mort vingt ans après s'être fait une piqûre en faisant l'autopsie d'un tuberculeux (2).

b) *Par la muqueuse des voies génito-urinaires.* — La possibilité de cette voie de transmission a été signalée par Conheim, par Verneuil (1883) et son élève, Verchère, par Fernet (Gaz. heb., n°s 3 et 4, 1885). Suivant ce dernier auteur, la série des accidents serait : blennorrhées, souvent rebelles, probablement de nature tuberculeuse, tuberculose testiculaire d'abord puis péritonéo-pleurale et pulmonaire. L'existence des bacilles (Cornil et Babès) dans la sécrétion vaginale de trois femmes atteintes d'ulcérations tuberculeuses du vagin et du col utérin et dans l'urine

---

(1) Causes et nature de la tuberculose, 1866. Etude sur la tuberculose, 1868. Nouvelles études sur la tuberculose, 1869, et diverses publications ultérieures.

(2) Quelques nouveaux faits, entre autres ceux de Hanot (Société des hôp., 22 février 1884) et de Merklen (id., 26 juin 1885), semblent confirmer la possibilité de la transmission par cette voie.

d'hommes atteints de tuberculose vésicale, semble appuyer cette hypothèse. Mais un plus grand nombre de faits sont nécessaires pour la faire admettre, ainsi que l'a montré Reclus (Gaz. hebd., n° 9, 1885) si compétent en la matière. Nous n'avons parmi nos 58 obs., aucun cas de transmission de ce genre; ce qui tient, sans doute, en grande partie, à ce que les blennorrhagies sont rares dans les petites localités.

c) *Par le produit de la conception.*— Ainsi que nous l'apprend notre distingué confrère M. Hanot dans son article magistral sur la tuberculose (Dict. de méd. et de chir., t. XXXVI, p. 241), le Professeur Bouchard fait intervenir la possibilité de la contamination par l'intermédiaire d'un fœtus issu d'un père phthisique. N. Gueneau de Mussy, Gubler, Hérard et Cornil ont admis cette hypothèse, qui s'appuie sur les résultats obtenus par Straus et Chamberland (existence de bacilles dans le placenta) et par Landouzy et H. Martin (transmission de la tuberculose par inoculation du muscle cardiaque d'un fœtus provenant d'une mère tuberculeuse).

d) *Par la muqueuse des voies digestives.* — Parmi nos 58 tuberculeux, nous en trouvons 23 qui, en même temps qu'ils ont respiré l'air vicié par les phthisiques, ont partagé leur nourriture et mangé à côté d'eux. Il nous a été impossible de délimiter la part qui revient à chacun de ces deux modes de contagion, l'inhalation et l'ingestion. La possibilité de la transmission tuberculeuse par cette porte d'entrée a été démontrée expérimentalement par les belles expériences de Chauveau (1863) et celles d'un grand nombre de savants (Gerlach, Klebs, Conheim et le regretté Professeur Parrot), lesquels ont réussi à donner la tuberculose à des animaux, en leur faisant ingérer de petites parcelles de matière tuberculeuse. On doit donc se demander si le lait des vaches atteintes de la pommelière ou phthisie des vaches, affection très rare dans nos petites localités, et si la viande provenant d'animaux tuberculeux ne peuvent être l'origine de la transmission, par ingestion des substances contaminées, de la tuberculose à l'homme.

e) *Par la muqueuse des voies respiratoires.* — C'est par ce

moyen que paraît se faire, dans la grande majorité des cas, la transmission de la phthisie. Parmi les 58 cas que nous avons observés, la contagion, par l'air vicié, a été probable 37 fois et évidente dans 7. De plus, chez ces 44 phthisiques, nous avons pu constater que le tuberculeux avait seulement respiré l'air souillé par les émanations des crachats et de la respiration du malade, dans 17 cas et que, dans 23, il y avait eu en même temps inhalation d'une atmosphère contaminée par le bacille (1) de la tuberculose et ingestion de substances nutritives auprès du malade (2). L'expérimentation est venue encore nous apporter des preuves en faveur de la possibilité et de la fréquence de la transmission par l'air. Tappeiner a pu rendre tuberculeux des chiens auxquels il avait fait respirer de l'air chargé des émanations des crachats de phthisiques, desséchés depuis un mois.

Giboux (comptes rendus de l'Acad. des sc., 22 mai 1882) a fait respirer à de jeunes lapins, issus de parents sains, de l'air infecté par la respiration des phthisiques et a réussi à les ren-

---

(1) Le Dr Koch, après différents essais par Klebs, 1877, et Toussaint, 1881, est arrivé le premier à découvrir le véritable agent spécifique de la tuberculose en 1882. Et, pour rendre sa démonstration plus éclatante, cet auteur a pu, usant des procédés de culture de Pasteur, isoler son bacille, le cultiver dans le sérum sanguin et l'inoculer ensuite avec succès. La plupart des histologistes ont confirmé les faits avancés par Koch et Cornil et Babès, ont pu même étudier la topographie, dans les tissus envahis, du bacille de la tuberculose. Toutefois, Malassez et Vignal (Soc. de biol., 12 mai 1883) ont fait connaître une autre forme de tuberculose caractérisée par des micrococoques réunis en masses zoogloéiques.

Cependant la clinique a mis largement à profit la découverte de Koch; et, on admet aujourd'hui avec le professeur Germain Sée (la Phthisie bacillaire des poumons, A. Delahaye, 1884) et avec la plupart des médecins parmi lesquels nous citerons Bucquoy, Debove, Grancher, Cochez (Soc. méd. des hôp., 25 janvier 1884) que la présence bien constatée du bacille dans les crachats indique l'existence de la tuberculose. D'après le professeur Grancher (Soc. méd. des hôp., 1884) la présence du bacille ne doit pas être considérée comme un signe précoce de la phthisie.

(2) Une autre preuve, en faveur de la fréquence de la transmission par l'air, nous est fournie par le grand nombre d'individus qui ont pris la maladie, bien qu'ils n'eussent fait que respirer l'air du phthisique et de ses crachats.

dre tuberculeux; tandis que, par le même air vicié mais épuré par de l'ouate phéniquée, il n'a rien produit.

Schuller a obtenu des résultats identiques en injectant, dans la trachée d'animaux chez lesquels il avait préalablement fait des arthrites traumatiques, des crachats dilués dans l'eau ou des matières fournies par des tuberculeux.

CHAPITRE II.

CAUSES PRÉDISPOSANTES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Les causes adjuvantes qui ont présidé au développement de nos 58 cas de phthisie tiennent surtout; 1° a l'inobservance des règles les plus élémentaires de l'hygiène; 2° à l'existence de certains éléments inhérents à l'individu, âge, sexe, profession et habitation; 3° aux antécédents diathésiques, héréditaires ou acquis; 4° à certaines affections locales et générales.

1° *Malpropreté du sol; confinement de l'air.* — La malpropreté du sol, jointe à une mauvaise aération de la chambre du malade (accumulation sur le plancher et les linges de crachats desséchés, laissés à demeure pendant des mois entiers, chambre humide et air confiné), a été constatée dans 34 cas sur les 49 que nous avons pu analyser; dans les 15 autres cas, la chambre était propre et bien aérée et le sol avait été lavé assez souvent pour enlever les poussières et les crachats.

2° *Age, sexe, profession, habitation.*

a) *Age.* — Au point de vue de l'âge, nos 58 phthisiques se répartissent ainsi : 9 avaient de 10 à 20 ans; 12, de 20 à 30; 16, de 30 à 40; 13, de 40 à 50; 7, de 50 à 60 et un de 60 à 70 ans. Nos observations sont donc en harmonie avec l'opinion admise, que la tuberculose pulmonaire, rare chez les très jeunes enfants, devient très fréquente pendant l'adolescence et l'âge adulte, est encore fréquente de trente-cinq à soixante ans, puis décroît ensuite sans disparaître complètement à un âge plus avancé (voir, entre autres documents, le tableau si complet de M. L. Colin; Dict. encycl. art. Paris, p. 298). De plus, Hanot, auquel la

science doit des travaux de premier ordre sur les maladies du foie et la tuberculose, a démontré (Dict. Jaccoud, vol. XXVII) que la phthisie acquise se manifestait, en général, tardivement de 30 à 40 ans et après, tandis que la phthisie héréditaire apparaissait de préférence dans l'enfance et la jeunesse, de 10 à 30 ans, par exemple. Cette opinion admise par la plupart des médecins est aussi confirmée par nos observations; puisque parmi nos 58 tuberculeux, nous n'en trouvons que 21 âgés de moins de 30 ans, tandis que 37 dépassent cet âge.

b) *Sexe*. — Les deux sexes paient un tribut à peu près égal à la phthisie (1). Sur nos 58 tuberculeux, nous trouvons 35 hommes et 23 femmes.

c) *Profession*. — Eu égard à leur profession, nous trouvons, sur 58 faits observés, 16 cultivateurs, 8 femmes de ménage, 12 femmes ayant une vie sédentaire au milieu d'un air confiné (couturière, brodeuse et gantière), 5 hommes ayant une profession semblable (tailleur d'habits, cordonnier, vannier, tisserand), 5 aubergistes, 4 instituteurs et institutrices, 3 tailleurs de pierre, 5 ayant des professions diverses.

En tenant compte, ce qu'il faut toujours faire lorsque l'on veut établir le degré de mortalité de chaque profession, du nombre d'individus adonnés aux travaux des champs, de femmes de ménage, de personnes ayant une vie sédentaire, etc., nous sommes arrivé à établir les chiffres suivants ramenés à 100 de *la même espèce et pour une année*.

La mortalité par phthisie pulmonaire a été, pour les cultivateurs, de 0 décès 056 p. 0/0; pour les femmes de ménage, de 0,13; pour les femmes ayant une vie sédentaire, de 0,73; pour les hommes ayant également une existence sédentaire, de 0,80; pour les aubergistes, de 1,27; pour les instituteurs, de 0,81; pour les tailleurs de pierre, de 1,8.

On voit donc que, parmi les professions, celles qui ont fourni le plus fort contingent à la phthisie, sont, celle de tailleurs de

(1) Il paraît cependant y avoir une certaine prédominance pour le sexe masculin (voir le tableau de M. L. Colin).

pierre, d'aubergistes, d'instituteurs, d'ouvriers ayant une vie sédentaire.

Il ressort aussi des statistiques en général et de celles de Lombard, de Neufville et surtout de Hirt (Die Stanbinhalations Krankleisen, Breslau, 1871, p. 30), que les personnes qui travaillent à l'air libre sont moins exposées à la phthisie que celles qui ont une vie sédentaire, et surtout que celles qui travaillent dans les poussières dures.

d) *Habitation.* — La phthisie présente une fréquence variable suivant les localités.

1° Dans le groupe formé par nos six premières communes, Bazien, Brouville, Hablainville, Pettonville, Reherrey et Voxainville, ayant une population totale de 1487 hab., il y eut de 1870 à 1885, 9 phthisiques sur un total de 580 décès; soit une mortalité de 1,35 p. 100 décès et pour 1000 hab. et pour une année, une mortalité de 0,4.

2° Pour les communes du second groupe, Flin, Glonville, Merviller, Vacqueville, ayant un total de 2313 hab., il y a eu, dans le même temps, 51 décès par tuberculose sur 772 morts; soit donc une mortalité absolue de 6,60 p. 0/0 ou 1/15 et une mortalité relative pour 1000 hab. et par an, de 1,44.

3° Quant aux cinq localités du troisième groupe, Azerailles, Bertrichamps, Deneuvre, Fontenoy et Menil (non compris Baccarat), qui possèdent 4170 hab., il y a eu, toujours en quinze ans, 128 cas de phthisie sur un total de 1387 décès. D'où la mortalité absolue pour 100 hab. a été de 9,4 soit 1/11 environ, et la mortalité relative de 2,06 pour 1000 h. et pour année.

Parmi les causes qui font augmenter la fréquence de la phthisie, il faut citer, d'abord, la densité de la population: C'est là un fait généralement admis; puis, la proximité des villes, l'existence, dans certaines localités, de professions (tailleurs sur cristaux, tailleurs de pierre, etc.) qui prédisposent à la phthisie et disséminent les foyers tuberculeux, le retour, dans leur famille, de poitrinaires venus du dehors, etc.

e) *Années.* — Nous avons aussi constaté ce fait important que, le nombre des phthisiques a augmenté considérablement

pendant chacune des trois périodes de cinq ans soumises à notre observation. Si on en excepte Baccarat (1) où, grâce aux excellentes mesures administratives qui ont été mises en œuvre, le nombre des poitrinaires a diminué, on trouve, pour la période comprise entre 1870 et 1874 (inclus.), un total de 46 décès par phthisie, de 54 pour la période 1875 à 1879 (incl.) et de 83 pour les cinq dernières annnées. Ainsi, en 15 années, nous avons vu, dans notre pays, la mortalité presque doublée. Bien que de ces chiffres on ne puisse rien conclure, au point de vue général, cependant ils doivent nous inspirer de sérieuses réflexions.

3° *Antécédents diathésiques.*

a) *Antécédents tuberculeux* (2). — Ils ont existé :

1° Chez les parents de nos 58 phthisiques, 5 fois.

2° Chez les collatéraux, 1 fois.

3° Chez leurs frères et sœurs, 4 fois.

Ainsi, 10 fois seulement sur 58, nous avons noté la présence des antécédents tuberculeux. Cette proportion de 1/6 se rapproche de celle de Debove. Au contraire, Leudet (Bul. Acad. déjà cité) admet que la phthisie est héréditaire dans plus de la moitié des cas et est plus fréquente dans la ligne maternelle que du côté paternel.

Antécédents scrofuleux (3). — Ils ont existé : chez les phthi-

---

(1) Nous pensons pouvoir bientôt revenir sur ce point important.

(2) On admet généralement que l'individu né de parents phthisiques est (professeur Peter) tuberculisable et non tuberculeux. Cependant certains faits nouveaux doivent nous inspirer quelques réserves au sujet de cette opinion. Landouzy et H. Martin (Revue de méd., déc. 1883) ont pu déterminer une tuberculose réinoculable, en inoculant un fragment de fœtus ou du sang pris dans le cœur, provenant tous deux d'une mère phthisique. Si l'expérimentation ultérieure confirme ces résultats, il y aurait autre chose qu'une prédisposition ; il n'y aurait plus seulement une simple prédisposition de terrain, mais une véritable transmission de germe même ou de bacille. Quelques auteurs même sont allés plus loin (Baumgarten). Pour eux, la transmission de la tuberculose d'un père à son enfant, par exemple, ne se ferait pas autrement que par la contagion.

(3) D'accord avec la plupart des médecins, nous avons rapporté à la scrofule différentes manifestations morbides (eczéma impétigineux, croûtes na-

siques eux-mêmes, 12 fois; chez leurs parents, 3 fois; chez leurs frères et sœurs, 6 fois; par conséquent dans 21 cas.

Antécédents arthritiques. — Ils ont été constatés: chez nos 58 tuberculeux, 7 fois; chez le père et la mère, 5 fois; chez les collatéraux, 2 fois.

Enfin, l'absence de manifestations diathésiques manifestes s'est rencontrée dans 16 cas.

---

sales, otorrhée purulente, kérato-conjonctivite à répétitions avec opacités de la cornée, abcès des ganglions, abcès froids sous-cutanés et osseux. tumeurs blanches, etc.). Or, depuis quelques années, certains de ces produits sont rattachés à la tuberculose, au détriment de la scrofule. Parmi eux, nous trouvons principalement le pus des abcès froids sous-cutanés (gommes scrofulo-tuberculeuses), provenant des os, les ganglions caséeux, les fongosités articulaires.

a) *Abcès froids, osseux et par congestion. Ganglions scrofuleux.* — Un grand nombre d'observateurs, Koch, Cornil et Babès, Debove, Aguet, Bouilly, Lannelongue, Kiener, Poulet, Trélat, Letulle, ont constaté la présence des bacilles tuberculeux dans les produits émanant de ces variétés d'abcès. De plus, différents expérimentateurs (Villemin, Brissaud et Josias, Kiener et Poulet, Colas de Lille, Grancher, etc.) ont pu inoculer avec succès les produits des abcès froids, des adénites scrofuleuses, des abcès par congestion.

b) *Fongosités articulaires.* — De même, les travaux de Pollasson, de Chandelux, de Koster, de Koch, de Cornil, de Schlutz ont également établi que les fongosités des arthrites chroniques et tendineuses renferment le bacille de Koch et sont inoculables.

c) *Ostéite et carie.* — Enfin, Poulet et Kiener et d'autres auteurs ont montré que l'ostéite tuberculeuse et la carie des os ne sont qu'une seule et même chose, puisqu'ils ont toujours constaté les caractères du tubercule dans la carie.

Voilà donc un certain nombre d'affections que nous avons rencontrées dans le cours de nos observations et que nous avons rattachées à la scrofule; tandis qu'avec les idées actuelles basées sur l'histologie, sur la présence du bacille et sur l'expérimentation, elles devaient être rapportées à la tuberculose et par suite aux antécédents tuberculeux; ce qui aurait eu pour résultat d'augmenter le nombre de ceux-ci.

Quant aux autres manifestations (scrofulides exsudatives, certaines formes de lupus, de kératites, d'angines et d'adénites de l'enfance, etc.) elles ne renferment pas l'élément spécifique de la tuberculose, ne sont pas inoculables et partant, comme le fait remarquer Hanot (Dict. Jaccoud, art. Tuberculose déjà cité, p. 308), doivent rester à la scrofule.

4° *Influence de quelques maladies locales et générales.* — Nous limiterons ce chapitre, qui pourrait être fort long si nous voulions l'envisager d'une manière générale, à l'examen des bronchites et de l'alcoolisme.

Bronchites. — On admet, généralement, avec Koch, que les bronchites simples ou produites par l'inhalation de poussières dures, ou que celles qui accompagnent certaines maladies générales sont une des causes adjuvantes les plus puissantes de la tuberculose pulmonaire. D'après cet auteur, ce serait surtout grâce à la lésion, si superficielle elle soit, des bronches, que le bacille pourrait se conserver. Le mucus sécrété par la muqueuse irritée serait pour lui un excellent terrain de culture et, à la faveur de la desquamation épithéliale, il pénétrerait ainsi facilement dans le sang.

Debove, dans ses leçons déjà citées, admet la même explication.

Nous n'avons pas trouvé, dans moins de 21 cas sur 58, l'existence de la bronchite précédant la tuberculose. Et, de plus, la bronchite de la rougeole est encore intervenue 7 fois ; celle de la coqueluche et de la grippe, 7 fois également, et enfin, celle de la fièvre typhoïde, 5 fois.

Alcoolisme. — Nous attribuons à l'ivrognerie, telle qu'elle existe surtout dans les petites localités (excès de boissons alternant avec des excès de travail et de grandes dépenses physiques), une grande influence sur la tuberculose. Ainsi, sur 58 phthisiques, nous avons relevé, chez 17, des excès de boissons spiritueuses.

L'influence de l'alcoolisme sur la tuberculose a été diversement appréciée. Elle a été niée par plusieurs auteurs (Magnus-Huss, Johnson et Peters) et acceptée par Bell, Launay, Lancereaux et Potain. (Journal de méd. et de chir., 1880, p. 43.)

Résumé. — Nos observations confirment les points suivants :

La tuberculose pulmonaire est contagieuse. L'expérimentation et l'histologie ont déjà démontré qu'elle était inoculable et parasitaire.

Parmi ses autres causes nous devons citer :

1° Les antécédents tuberculeux et les manifestations scrofuleuses.

2° L'inflammation des voies aériennes, essentielle ou symptomatique, et d'une façon générale une effraction quelconque de la peau et surtout de la muqueuse des bronches, par laquelle le bacille pénètre dans l'organisme.

3° Un affaiblissement de l'individu, qu'il soit déterminé par l'insuffisance de l'alimentation, la viciation de l'air, les fatigues en excès, les maladies chroniques consomptives, et plus particulièrement certaines maladies générales (diabète, alcoolisme) ou locales, ayant pour résultat probable de diminuer le champ de l'hématose pulmonaire (rétrécissement de l'artère pulmonaire).

DE LA DIVULSION DIGITALE DU PYLORE ET DE LA DIVULSION INSTRUMENTALE DE L'ŒSOPHAGE ET DU CARDIA,

Par le professeur LORETA,

Traduit par le docteur Dr ANCONA.

Le professeur Loreta, de Bologne, a publié l'année dernière une brochure dans laquelle il a réuni deux mémoires qu'il avait lus à l'Académie des sciences de Bologne, sur la divulsion digitale du pylore et sur la divulsion instrumentale de l'œsophage et du cardia (*La divulsione digitale del piloro, e la divulsione strumentale dell' esofago e del cardia invece della gastrostomia. Memorie lette all' Accademia dell' Istituto delle scienze di Bologna dal professore Pietro Loreta, direttore della clinica chirurgica de Bologna. Bologna*, 1884). Sa méthode pour combattre les rétrécissements du pylore, de l'œsophage et du cardia, est peu ou point connue en France. Et pourtant ses résultats sont des plus intéressants, les succès sont nombreux et complets.

Nous avons cru qu'il fallait faire connaître davantage cette méthode, et quelles sont les maladies qu'elle peut combattre.

Le travail du professeur Loreta est divisé en deux parties.

Suivant son exemple, nous nous occuperons de la divulsion digitale du pylore, et ensuite de la divulsion instrumentale de l'œsophage et du cardia.

1° *De la divulsion digitale du pylore.* — Parmi les causes de dilatation de l'estomac, il faut reconnaître la sténose du pylore. Les obstructions siégeant au pylore peuvent être de différentes natures. Le cancer, les plis saillants de la muqueuse qui agiraient à la façon d'une soupape, les néoplasies fibreuses consécutives ou non à un ulcère, l'hypertrophie des fibres du sphincter stomacal, les adhérences de la muqueuse à la suite de l'ingestion de certains caustiques, les rétrécissements spasmodiques de l'anneau pylorique, d'après l'opinion de quelques médecins, peuvent obstruer le pylore. La présence de corps étrangers a été parfois reconnue parmi les causes mécaniques empêchant le passage des aliments ou des liquides à travers le pylore.

Tel est, par exemple, le cas observé par Jodon (1), où un kyste hydatique obstruait le pylore, l'autre cité par Ritter (2), où l'obstruction du pylore était causée par la présence d'un grand nombre de noyaux de cerises et de prunes que le malade avait avalés depuis longtemps déjà.

Je ne veux point m'arrêter à la symptomatologie ni au diagnostic de la gastroectasie et de la sténose du pylore. Si la dilatation de l'estomac peut être utilement combattue par une thérapeutique intelligente, dans la sténose surtout, si elle est très prononcée, les médicaments sont absolument inefficaces.

Il n'y a alors que l'intervention chirurgicale qui puisse combattre la maladie.

On trouvera dans l'ouvrage de Thiébaut une des meilleures et des plus récentes monographies relatives à l'*ectasie* stomacale (3).

---

(1) Observation rapportée par Lazare Rivière sous le titre d'Hydrops ventriculi, citée par Bonnet. Sepulchr. anat., Liétaud, etc.

(2) Ritter Mittheil. Aus der Praxis ..... Rhein Monatschr. August 1851.

(3) De la dilatation de l'estomac, par le Dr Thiébaut. Paris, 1882.

M. Loreta n'a certes pas été le premier à faire des opérations sur l'estomac, mais ainsi que nous le verrons par la suite, son procédé est bien plus rationnel que les autres, et tandis que ses devanciers ne comptent que des insuccès, lui et ceux qui l'ont imité ne comptent que des succès.

Les détails de sa méthode sont donnés par le professeur Loreta dans la première observation.

Observation I. — Cecconi a 47 ans, est cantonnier au chemin de fer. Ses parents ont joui d'une santé parfaite. Il a été très bien portant jusqu'en 1863, à l'âge de 27 ans. Alors, à la suite d'une forte secousse à la région épigastrique, il commença à se plaindre de troubles de digestion. Les symptômes de dyspepsie devinrent peu à peu tellement graves, qu'il fut forcé d'aller à l'hôpital. Il vomit alors du sang et il maigrit beaucoup. Le diagnostic fut : « ulcère rond de l'estomac à la région du pylore. » Après trois mois de séjour à l'hôpital, le malade en sortit guéri. Il reçommença à travailler, à se fatiguer, et les symptômes de dyspepsie ne tardèrent pas à revenir. Après cinq ans de souffrances il avait énormément maigri. Il ne pouvait se nourrir que de lait; toute autre nourriture était rendue une demi-heure après l'introduction dans l'estomac. Il disait sentir les aliments, arrivés dans l'estomac, se porter du côté de l'hypochondre droit, d'où ils allaient au côté opposé parce qu'ils ne pouvaient pas passer; ils causaient alors des renvois et ensuite des vomissements.

Lorsque le professeur Loreta vit le malade, la maigreur était grande, les muqueuses et la peau très pâles. Le ventre n'était pas partout gonflé, mais seulement à la région épigastrique, où paraissaient bien nets les bords de l'estomac et toute l'étendue du viscère très dilaté. A la percussion on avait un son clair dans toute l'étendue de l'estomac, qui en haut arrivait jusqu'à la cinquième côte, en bas jusqu'à l'ombilic. Le clapotement était très sensible. Le liquide retiré par la pompe gastrique donnait une réaction acide, était jaunâtre, et contenait des petits grumeaux de lait caillé.

Lorsque l'estomac fut vidé du liquide qu'il contenait par la pompe gastrique, on reconnut la présence d'une tumeur mal limitée, qui s'étendait du pylore vers l'estomac, à surface égale, résistante, élastique, qui ne pouvait pas se déplacer par la main du médecin, mais qui se mouvait d'avant en arrière et vice versa, en suivant les mouvements de la paroi antérieure du ventre.

M. Loreta ne crut pas avoir affaire à un ulcère rond; les signes

principaux faisaient défaut. Il ne crut non plus à une ectasie simple de l'estomac. Son diagnostic fut sténose du pylore, par cancer ou par tissu cicatriciel. Mais les signes de cachexie cancéreuse manquaient, et pourtant la maladie existait depuis longtemps. D'un autre côté, si le cancer du pylore peut produire la sténose, c'est plutôt à la période d'infiltration, c'est-à-dire pendant la première phase de la néoplasie; à évolution plus avancée à la suite du sphacèle du néoplasme le rétrécissement disparaît, et avec lui disparaissent les phénomènes relatifs à l'obstacle au passage alimentaire.

Or, chez ce malade, les signes de sténose pylorique persistaient toujours et depuis longtemps.

Pour ces raisons le diagnostic fut en dernier lieu : « Sténose du pylore par tissu cicatriciel. »

Voici de quelle manière M. Loreta pratiqua l'opération le 14 septembre 1883 :

Le malade fut endormi et maintenu dans le sommeil anesthésique pendant tout le temps de l'opération.

Incision de la paroi abdominale de 15 centimètres de long en partant de la ligne blanche un peu à droite et en dirigeant le couteau en bas et en dehors; l'angle supérieur est à quatre centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, l'angle inférieur externe à 3 centimètres du cartilage de la neuvième côte. Cette incision, après avoir traversé les muscles obliques, le transverse et une grande partie du grand droit, s'arrêta au péritoine pariétal. Après la ligature de quelques petites artères, et quand tout suintement de sang cessa, le péritoine fut incisé.

L'épiploon gastro-colique, tiré en haut, bien plus épais et résistant par des fausses membranes anciennes présentait des fortes et larges adhérences à la surface interne du ventre, ainsi qu'à la face antérieure de l'estomac, depuis le pylore jusque vers la moitié du viscère. Très lentement, et avec beaucoup de précautions, on put détacher toutes ces adhérences; l'estomac étant alors tout à fait libre, on put facilement le saisir, en faire sortir une bonne partie de la cavité abdominale, l'étendre, et par le petit cul-de-sac arriver jusqu'à l'extrémité pylorique qui était très grosse et de consistance fibreuse.

A la moitié de l'espace entre les deux courbures, à 3 centimètres du pylore, sur un pli transversal qu'on tenait soulevé, la paroi antérieure de l'estomac fut incisée avec des forts ciseaux dans toute son épaisseur. L'endroit fut choisi à égale distance des deux courbures, parce que si les vaisseaux y sont plus nombreux, ils y sont plus petits

Il fut nécessaire de prolonger l'incision de l'estomac au-delà de la limite qu'on voulait atteindre, 6 centimètres à peu près, parce que les contractions des fibres musculaires étaient très vives, et celles-ci étaient très hypertrophiées.

L'hémorrhagie, très abondante, de sang bien rouge, fut facilement arrêtée par des pinces hémostatiques en T placées sur les bords de la plaie.

Alors l'index de la main droite fut introduit dans la cavité de l'estomac dans la direction du pylore qu'on trouva facilement, parce que ce bord épaissi et résistant tranchait sur la muqueuse. L'orifice du pylore était absolument fermé, et malgré les mouvements bien dirigés en différents sens, il fut absolument impossible de pénétrer dans le duodénum. Le pylore résistait et se contractait tellement, que si l'on avait employé une plus grande force, on aurait pu craindre la lacération des tissus.

Devant ces difficultés, M. Loreta pensa se servir aussi de l'index de la main gauche; avec ce doigt il put fixer le pylore qui, dans les précédentes manœuvres se déplaçait, et alors, avec l'index droit, en poussant assez fortement et pendant quelque temps, il put peu à peu faire pénétrer l'extrémité de la première phalange à travers l'orifice du pylore. Il put ensuite accrocher le bord de cet orifice et, en tirant doucement, toute la région pylorique de l'estomac fut traînée et amenée vers la plaie abdominale. Les manœuvres furent alors bien plus faciles; l'index gauche se guidant sur le droit put pénétrer dans l'ouverture et fonctionner avec l'autre à la manière d'un appareil *divulseur*. Mais les difficultés furent grandes. On avait à vaincre non seulement la résistance du tissu cicatriciel du pylore, mais aussi celle du rétrécissement de la première partie du duodénum, ainsi que celle de l'hypertrophie des différentes couches des parois du viscère et, enfin, celle du sphincter dont les fibres musculaires, très contractées, rendaient le pylore encore plus gros. A trois reprises on voulut vaincre ces résistances en éloignant un doigt de l'autre, mais les fibres musculaires du sphincter se contractaient tellement fort, que les efforts de l'opérateur étaient inutiles. Mais après un peu de repos, on recommença les manœuvres et M. Loreta eut la satisfaction de s'apercevoir que les doigts pouvaient s'éloigner, et que le pylore cédait à la force qui voulait dilater l'orifice.

Cela n'arriva que peu à peu, quoique la force employée fût assez grande. La dilatation fut continuée tant que les contractions musculaires furent sensibles et tant que le tissu parut vouloir encore céder,

jusqu'au moment où l'on eut la sensation que le tissu avait tellement cédé qu'il y aurait eu danger à agir davantage. Afin d'être tout à fait certain d'un bon résultat, les doigts furent laissés quelque temps en place, avec leurs faces palmaires appliquées sur la muqueuse du pylore. La distance entre ces faces palmaires était de 8 centimètres à peu près.

Immédiatement après, la suture des bords de la plaie de l'estomac fut faite. Le procédé de Gely fut préféré. On se servit d'un fil de soie phéniquée du n° 3 et on commença la suture par l'angle le plus éloigné du pylore. Les aiguilles après croisement des fils furent réintroduites dans l'intestin par les mêmes trous de sortie. La suture fut pratiquée très facilement et assez vite. Avant de serrer les points, les pinces hémostatiques dont la présence avait rendu plus faciles les différentes manœuvres, furent retirées après avoir fait le nœud et coupé tout près les bouts des fils, l'estomac fut replacé dans la cavité abdominale, et les bords de la plaie du ventre furent rapprochés par sept points à anse avec du fil d'argent.

L'opération n'a duré que trente-trois minutes. L'opéré fut couché, et en se réveillant il ne se plaignit que d'un peu de cuisson à la plaie et de soif. On lui prescrivit un petit morceau de glace à répéter à de longs intervalles. Vers le soir le malade se sentait faible et se plaignait de la faim. On lui permit de prendre toutes les demi-heures une petite cuillerée à café de sambayon (un œuf battu dans du vin de Marsala). La température fut pendant toute la journée de 37°; respiration 26, et le pouls à 72.

15 septembre. La nuit avait été très bonne. Au moment de la visite, le malade avait le pouls à 76, respiration 26, et le thermomètre marquait 37 2/10. La langue était un peu sèche, le ventre bon, sans douleurs; désir de manger. Pendant toute la journée le malade prit de la glace, du sambayon et deux œufs. Le soir la température était à 38°.

Le 16. Pendant la nuit le malade prit encore du sambayon. Le matin température 38, pouls 74, respiration 22. Dans la journée le malade prit deux sambayons de deux œufs, 100 gr. de rosolio (liqueur sucrée avec cannelle et clous de girofles, etc.) et 300 grammes de vin. Le malade se sentait bien et avait bon appétit.

Le 17. Une selle après lavement. Même nourriture que la veille. Température 37°, pouls 72, respiration 22.

Le 18. Pendant la nuit, sensation passagère de douleur à la région du pylore, suivie immédiatement de gargouillement et de coliques intestinales que le malade lui-même dit dépendre du passage de la

nourriture. Comme le malade venait de prendre un peu de bicarbonate de soude, M. Loreta attribua ces phénomènes au développement du gaz carbonique dans l'estomac et à son passage dans l'intestin. Cela ne dura que très peu de temps et le malade put dormir très calme le restant de la nuit. Le matin, même état que la veille. Bon appétit. Comme nourriture on ajoute dans la journée deux potages de 40 gr. pâtes d'Italie bien fines au beurre.

Le 19. État satisfaisant comme la veille, au lieu des deux potages on prescrivit 60 gr. de poulet rôti en deux fois.

Le 20. Selle spontanée. On donna 40 gr. de pain.

Le 21. Bien. 200 gr. de vin.

Le 22. Premier pansement. On retira cinq points de suture, la plaie était cicatrisée par première intention.

Les 22 et 23. Toujours très bien. Le malade mangea de la viande rôtie.

Le 25. On retira les deux derniers points de la suture. Température 36 1/10 depuis le 18.

Le 30. Le malade se leva deux heures. Depuis ce jour jusqu'au 12 octobre le malade alla de mieux en mieux, reprit des forces et de l'embonpoint. Avant l'opération il était faible, bien maigre, il pesait 55 kilogr.

30 octobre. Il avait bonne mine, il était gai, et pesait 61 kilogr. et 100 grammes.

La guérison fut complète. Le malade put reprendre son travail.

Vingt mois après l'opération, il se portait tout à fait bien.

Obs. II. — César Irabetti, de Borgo Passigale (province de Bologne), se plaint d'estomac depuis l'âge de 11 ans. C'est la polyphagie qui paraît avoir été la cause de ses troubles dyspeptiques. Si la quantité de la nourriture était énorme, la qualité était loin d'être choisie. Depuis l'âge de 11 ans il commença à vomir, et depuis lors les vomissements se sont même répétés plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Les soins, chez lui et à l'hôpital, ne soulagèrent point le malade qu'on crut, à un certain moment, atteint d'ulcère rond. Les douleurs aiguës à la région épigastrique et des vomissements de sang firent craindre un tel état. Ses conditions pourtant devinrent relativement meilleures, mais il continua à vomir et à maigrir, sa faiblesse arriva à tel point qu'il ne pouvait plus se tenir sur pieds.

C'est dans cet état, à l'âge de 18 ans, qu'au commencement du mois de décembre 1883, Irabetti s'adressa à M. Loreta. L'estomac assez dilaté s'étendait de la cinquième côte jusqu'au-dessous du nombril. La

voussure stomacale était très prononcée par la présence de gaz dans l'estomac et le clapotement était sensible lorsqu'on secouait le malade. Il vomissait au moins deux fois par jour; il rendait immédiatement après avoir avalé des liquides; s'il prenait des aliments solides il ne les rendait que quatre heures après. Dans les matières vomies on ne trouva pas de sang ni traces d'aliments pas digérés, ni *sarcina ventricoli*, ni fibres musculaires, ni granules d'amidon, etc. Les garde-robes étaient très rares, tous les dix ou douze jours. Tous les organes étaient sains. Pas de tissu adipeux sous la peau; les muscles flasques, la figure pâle, etc.

Par la méthode de Ebstein l'estomac se dilata beaucoup, mais on ne put pas constater le passage du gaz acide carbonique de l'estomac au duodénum.

Le lavage de l'estomac avec la pompe gastrique ne calmait que bien légèrement les souffrances. Après avoir vidé l'estomac on ne trouvait par la palpation aucune tumeur à la région du pylore ni ailleurs.

M. Loreta pensa avoir affaire en Irabetti à la même maladie qu'avait Cecconi.

Le diagnostic fut gastro-ectasie par sténose du pylore.

Le 22 décembre, Irabetti fut opéré de la même manière que Cecconi. Seulement à la suture de Gely on préféra celle d'après la méthode d'Appolito qui fut faite plus vite et tout aussi bien que l'autre. L'opération dura plus longtemps que sur l'autre opéré, cinquante minutes au lieu de trente, parce qu'il fut difficile d'atteindre le pylore. L'estomac, quoique vidé, était pourtant si grand et si déplacé qu'avec les doigts on pouvait à peine atteindre la partie où devait se trouver la petite courbure. Le petit cul-de-sac de l'estomac était tellement agrandi qu'il occupait en haut une grande partie du côté droit du viscère. Le pylore n'était pas à sa place ordinaire; il était plus haut, et tiré en dedans de manière qu'on ne put le rencontrer que près et à droite de la colonne vertébrale. Quand on l'eût trouvé, il fut accroché par l'index et tiré ensuite dans la direction de l'incision externe. On put alors faire pénétrer l'autre doigt et agir ainsi que sur la première partie du duodénum qui présentait aussi de la sténose. Pendant la divulsion on ne trouva pas de résistance et on n'eut à éloigner les doigts que de 5 ou 6 centimètres l'un de l'autre.

Il ne faut pas passer sous silence une circonstance toute spéciale qui rend plus intéressante cette observation. Quand on voulut saisir le pylore on trouva deux noyaux de prunes d'un diamètre de douze millimètres, qui devaient être dans l'estomac depuis deux ans au

moins. Irabetti était tout à fait sûr de ne pas avoir mangé de fruits depuis l'été de l'année 1880, parce qu'une telle nourriture le faisait beaucoup souffrir et il y avait renoncé. La présence de ces noyaux confirmait indirectement le diagnostic de sténose du pylore. S'ils n'avaient jamais pénétré dans l'intestin, c'est parce que le pylore n'avait plus sa direction normale, parce qu'il était déplacé, et surtout parce qu'il était rétréci.

Si d'ailleurs ils n'avaient jamais été vomis, cela tenait à ce que l'estomac ne se vidait jamais complètement, et à la difficulté de ces petits corps de se mettre dans des rapports convenables avec l'ouverture du cardia.

A la suite de l'opération il n'y eut pas de fièvre. On nourrit le malade de lait, et dans les premières soixante-douze heures il en prit un litre.

Le quatrième jour il eut des gargouillements qui annonçaient le retour de la fonction intestinale.

Le cinquième jour une garde-robe après un lavement.

Le matin du neuvième jour on enleva les points métalliques et le quinzième jour le malade se leva. Avant l'opération Irabetti pesait 40 kilos; trente-huit jours après il pesait 45 kilos. Après cinquante jours les fonctions gastro-intestinales étaient tout à fait régulières, l'estomac était rentré dans ses limites normales.

Dans sa communication faite à l'Académie des sciences de Bologne, M. Loreta ne donne pas le détail de ses autres observations. Il dit seulement avoir fait encore trois fois cette opération et chaque fois avec succès complet. Dans une lettre qu'il m'adressait le 1er juillet, il m'écrivait : « En outre des cas que j'ai cités dans ma brochure, j'ai encore pratiqué 19 fois cette opération, et toujours avec un succès qui s'est maintenu. Je dois même ajouter avoir vu guérir deux femmes atteintes de phénomènes dyspeptiques rebelles et très graves, et qui, au moment de l'opération, avaient présenté des anomalies intéressantes, et différentes de celles auxquelles j'avais eu affaire jusque-là. La première, Medea Zoli de Jorli, de l'âge de 19 ans, qui vomissait tout ce qu'elle prenait, avait l'estomac tellement rétréci dans différents points, que quoiqu'il fut hors du ventre et dans mes mains, j'eus de la peine à ne pas le prendre pour le côlon transverse. Je l'ai dilaté dans les différents points sté-

notiques, et maintenant, trois mois après l'opération, elle va tout à fait bien.

« L'autre, Zaïra Monti d'Imola, de 22 ans, présentait l'estomac avec des adhérences tellement serrées aux organes voisins qu'il ne pouvait pas se distendre ni changer de position. Depuis huit ans, la malade rendait même si elle prenait une toute petite quantité d'aliments. Avec beaucoup de patience et de circonspection, j'ai détruit ces adhérences dans quelques-unes desquelles se trouvaient des vaisseaux sanguins. Cette malade est encore dans mon service. Elle va bien.

« En Italie, d'autres médecins, le Dr Cattani, de Florence, le Dr Giamni, de Cesena, le Dr Poggi, de Bologne, le Pr Mazzoni, de Rome, le Dr Jarini, de Brescia, ont pratiqué cette opération; tous avec succès. »

M. Loreta n'a, certes, pas été le premier à pratiquer des opérations pour combattre la sténose pylorique. On a conseillé et on a pratiqué la résection du pylore et de la partie malade de l'estomac.

D'autres ont voulu combattre les rétrécissements du pylore en établissant d'abord une fistule gastrique, et, ensuite, en faisant la dilatation par le moyen de sondes passées par la fistule. D'autres, encore, ont voulu faire cette dilatation à travers une fistule pratiquée sur le duodénum. Mais toutes ces opérations ont eu des résultats déplorables. La statistique si encourageante du Pr Loreta prouve qu'il ne faut pas abandonner les malheureux malades atteints de sténose du pylore, voués à une mort presque certaine s'ils ne sont soignés que par des médicaments. Certes, tout cas de sténose du pylore n'est pas guérissable par la divulsion. S'agit-il de cancer qui rétrécit l'orifice de sortie de l'estomac, l'opération n'a aucune utilité, elle est même nuisible. Mais dans les autres cas, les résultats du Professeur Loreta sont là pour dire ce qu'il faut faire et de quelle manière il faut s'y prendre.

Dans tous les cas rapportés par M. Loreta la guérison a été tout à fait radicale par la divulsion pratiquée ainsi qu'il a été dit, lentement, méthodiquement, pendant le sommeil du malade, les fibres musculaires s'allongent mais ne se déchirent

pas et ne sont pas contusionnées. On n'a à craindre ni ecchymoses, ni exsudats enflammés, ni tissu cicatriciel ; par conséquent, pas de récidives. Les fibres musculaires reprennent leur contractilité. Les faits sont là pour le prouver.

Le diagnostic de la sténose du pylore présente beaucoup de difficultés. C'est au médecin à s'entourer de tous les signes, de tous les moyens, de toutes les indications qui lui permettent de reconnaître cette maladie. Il aura, dans la divulsion digitale, un moyen capable de la guérir.

2° *De la divulsion instrumentale du cardia et de l'œsophage.*— Aux différents moyens déjà connus et consacrés pour combattre les rétrécissements de l'œsophage, le Professeur Loreta vient d'en ajouter un autre, la divulsion instrumentale.

Les bons résultats obtenus par la dilatation digitale dans les cas de sténose du pylore, lui ont fait penser qu'il pourrait également combattre les rétrécissements de l'œsophage par la divulsion. Mais les raisons anatomiques, et la difficulté ou même parfois l'impossibilité d'arriver par l'estomac avec les doigts jusqu'au rétrécissement, rendent nécessaire l'emploi d'instruments spéciaux, afin d'obtenir la divulsion. La divulsion, alors, est instrumentale.

Ainsi que nous l'avons fait pour la sténose du pylore, nous ne nous arrêterons pas à l'étiologie, à la symptomatologie et au diagnostic des rétrécissements de l'œsophage.

L'intervention du chirurgien est souvent nécessaire pour combattre ces rétrécissements. La dilatation par des sondes introduites par le nez ou par la bouche, la cautérisation et l'œsophagotomie ont été pratiquées avec différents succès.

On a eu recours aussi à la gastrotomie dans les cas d'impossibilité absolue au passage des aliments et des sondes pour l'œsophage rétréci.

Quoique le but principal de la gastrostomie soit de permettre l'alimentation de ces pauvres malheureux qui autrement seraient condamnés à mourir de faim, quelques chirurgiens ont pourtant pensé de se servir de la fistule stomacale pour introduire des sondes dans l'estomac et jusqu'à l'œsophage afin de dilater le rétrécissement.

Mais on n'aurait, jusqu'à présent, qu'un seul cas, celui de Bergmann cité par Herzen, où la dilatation par des sondes introduites dans l'œsophage après la gastrostomie, aurait été suivie de succès complet. D'un autre côté, la gastrostomie ne combat pas le rétrécissement.

Si on a pu quelquefois prolonger l'existence des malades atteints de rétrécissement, les succès n'ont été ni de longue durée, ni nombreux.

Ce sont ces raisons qui ont engagé le Professeur Loreta à tenter la divulsion instrumentale.

Nous allons rapporter les observations citées par le Professeur Loreta et dire sa manière de pratiquer la divulsion instrumentale.

Obs. I. — Louis Bertini de Brisighella, meunier, âgé de 21 ans, est atteint, depuis quelque temps déjà, de tuberculose pulmonaire. Il y a onze mois à peu près, se trompant de fiole, il avala un médicament où avait été dissoute une grande quantité d'un alcali hydraté. L'œsophagite aiguë qui s'ensuivit dura plusieurs jours, diminua peu à peu, et laissa une certaine difficulté à la descente des aliments, que le malade ressentait tout à fait en bas de la partie thoracique de l'œsophage.

Onze mois après l'accident, les liquides seulement pouvaient passer à travers le rétrécissement, mais à peine, goutte à goutte. S'ils étaient avalés en certaine quantité, la toux, des vomissements et des contractions douloureuses, qui remontaient de l'estomac à la gorge, se déclaraient immédiatement.

Le médecin qui le soignait avait voulu combattre cet état par la dilatation par les sondes; mais il fallut bientôt renoncer à ce traitement. Le rétrécissement, qui siégeait au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, ne fit qu'augmenter, et les tentatives pour faire pénétrer la sonde irritaient tellement l'orifice qu'à certains jours il fallait renoncer à nourrir le malade. Sa maigreur devint extrême. Examinant son ventre, on sentait tous les intestins vides et contractés, et on touchait facilement la colonne vertébrale. Dans ces conditions, l'opération fut décidée, et pratiquée le 24 octobre 1883 par le professeur Loreta.

Après avoir endormi le malade, une incision fut faite, longue de 15 centimètres, depuis l'appendice xiphoïde se dirigeant en bas, un

peu à gauche de la ligne blanche. Après cette première incision, qui arrivait à l'aponévrose du grand droit, on arrêta l'hémorrhagie. L'aponévrose péritonéale et le péritoine pariétal furent successivement incisés.

Il fut difficile de trouver l'estomac, de le saisir et de le tirer en dehors; le foie, qui débordait de 5 centimètres à peu près, repoussait loin l'estomac, qui était bien petit, à cause de la longue abstinence du malade. On y arriva pourtant, et on put en faire sortir la plus grande partie. La paroi antérieure fut alors étendue, et une incision fut faite entre les deux courbures selon l'axe du corps, de manière que l'angle supérieur fût le plus près possible du cardia. On arrêta l'hémorrhagie des bords avec des pinces, et on voulut atteindre le cardia soit avec le doigt introduit dans l'estomac, soit avec la pince à dilatation, mais inutilement. Pendant ces tentatives, une grande quantité de bile se versait du duodénum dans l'estomac et le remplissait, quoiqu'on l'eût vidé quelques instants avant.

M. Loreta pensa alors à introduire son index gauche entre la face concave du foie et l'estomac, afin d'arriver jusqu'à la partie sous-diaphragmatique de l'œsophage, là où elle s'unit à l'estomac. Il put atteindre ainsi la partie antérieure du bout inférieur de l'œsophage, qu'il fixa en maintenant l'estomac étendu et en le tirant en bas. Un aide fut alors chargé de maintenir l'estomac, et il fut facile à M. Loreta d'arriver avec l'instrument dilatateur jusqu'au cardia, et, avec le guide de l'index gauche, de le faire ensuite pénétrer. La pince pénétra bien aisément sans presque la pousser. En soulevant le manche, l'instrument, par son propre poids, put glisser dans l'intérieur de l'œsophage.

La pince dont M. Loreta se servit pour dilater l'œsophage ressemble beaucoup à la pince à dilatation de Dupuytren, dont il faisait usage dans la cystotomie périnéale. Les proportions seulement sont bien différentes. Dans la pince de M. Loreta, les branches sont longues de 24 centimètres du point articulaire à leur extrémité antérieure; les manches sont plus arqués, plus grossiers, et faits de telle manière que les branches ne peuvent s'écarter l'une de l'autre que de 5 centimètres au plus. Après avoir pénétré à travers le rétrécissement, il fit écarter les branches de la pince, qu'il retira ainsi de haut en bas. A quatre reprises différentes, il répéta la même manœuvre, et il obtint ainsi la dilatation.

La pince fut alors retirée tout à fait, et on pratiqua la suture d'Appolito sur l'estomac, et celle à points séparés avec fils d'argent sur les parois abdominales.

Six heures après la fin de l'opération, le malade demanda avec grande insistance du bouillon. On lui en donna un peu, où l'on avait battu un œuf, et, à sa grande satisfaction, il put l'avaler facilement et le garder dans l'estomac.

Dix-huit jours après, la cicatrisation était complète. Dans cet intervalle de temps, des phénomènes particuliers parurent, à certains moments, presque compromettre le résultat de l'opération. Vers le quatrième jour, d'un moment à l'autre, une forte dyspnée (45 respirations) s'accompagua de grande fréquence du pouls (140 pulsations). La température ne dépassa pas 39 degrés. En même temps, une sécrétion très abondante de mucosités à la trachée et aux bronches fatiguait le malade, qui devait cracher très souvent, et qui à cause de cela éprouvait des souffrances à la plaie. Après six jours, ces symptômes disparurent presque tout à coup, et tout marcha par la suite d'une manière régulière.

Le professeur Loreta s'est demandé à quoi pouvaient tenir ces désordres. Cette fréquence de la circulation et de la respiration et cette sécrétion si abondante des glandes de la trachée et des bronches tiendraient-elles à l'irritation causée par l'instrument aux plexus œsophagiens qui proviennent du grand sympathique? ou bien dépendraient-elles de parésie du nerf vague? Ces phénomènes, qui firent leur apparition quatre jours après l'opération, auraient-ils pour cause un état congestif des membranes de l'œsophage avec exsudat?

Le professeur Loreta ne donne pas la raison de ces désordres. Ce qui est intéressant, c'est qu'ils paraissent être toujours la conséquence nécessaire de l'opération.

Obs. II. — Mlle Boschi de Labante, âgée de 26 ans, a toujours eu une bonne santé. Il y a huit ans, pourtant, elle a commencé à éprouver une certaine gêne dans l'œsophage en avalant les aliments. Cette difficulté a toujours augmenté, et depuis deux mois elle vomit constamment après ses deux repas. Ce n'est que quatre ou six heures après avoir mangé qu'elle rend la nourriture; la quantité vomie est à peu près la moitié de celle avalée.

Quand le professeur Loreta vit la malade, les aliments solides ne passaient plus. Si les liquides étaient pris en grande quantité, ils étaient immédiatement rendus; ce n'est qu'en avalant par de très petites gorgées qu'une quantité de 150 à 200 grammes pouvait être gardée pendant quelque temps; mais la malade éprouvait une sensation de poids et de plénitude qui embarrassait la poitrine. Cette sen-

sation diminuait peu à peu, ou ne disparaissait complètement qu'après le vomissement. Les vomissements n'étaient pas accompagnés de douleurs à l'estomac ni de renvois aigres.

L'examen de la malade, fait avec grande attention, montra que les aliments solides ou liquides n'arrivaient pas dans l'estomac, mais qu'ils étaient retenus dans l'œsophage, qui devait être très dilaté au-dessus du rétrécissement. Une petite partie pouvait bien passer par le point rétréci; mais alors, les fibres musculaires de l'œsophage étant moins distendues, se contractaient, et le vomissement s'ensuivait. Les matières vomies, même le lait, ne présentaient jamais ces caractères qu'ont les aliments qui ont été en contact avec le suc gastrique.

D'un autre côté, après l'administration de poudres ou de liquides effervescents, on n'apercevait aucun changement dans l'étendue de l'estomac. Les gaz s'arrêtaient dans l'œsophage, et causaient de la gêne et des renvois. La percussion sur la poitrine donnait de la sonorité, un peu vague pourtant.

La sonde ne pouvait plus pénétrer dans le rétrécissement depuis deux ans déjà. Le rétrécissement siégeait à 4 ou 5 centimètres au-dessus du cardia.

Le diagnostic était difficile à établir. Le rétrécissement ne devait pas tenir à un état syphilitique ou cancéreux; les signes de ces affections manquaient absolument. Pouvait-il tenir, au contraire, à la présence d'un néoplasme siégeant au médiastin antérieur, ou s'agissait-il d'une déviation de l'œsophage causée par le petit muscle broncho-pleuro-œsophagien? Y avait-il une contraction permanente des fibres circulaires et leur dégénérescence fibreuse, ou bien leur hypertrophie? Avait-on affaire à cet état que Rokitanski appelait induration annulaire du cardia, ou bien était-ce une cicatrice à la suite d'un ulcère de l'estomac qui avait causé ce rétrécissement au cardia? Ces différents états pouvaient bien exister, sans admettre l'un de préférence à l'autre.

La malade, qui avait appris l'heureux résultat de l'opération pratiquée sur Bertini, insista afin d'être opérée à son tour.

Elle le fut en effet le 6 novembre 1883. Le foie débordait un peu; l'estomac, qui était petit, fut difficile à saisir. L'opération ne présenta pas d'autres difficultés, et fut pratiquée comme la première fois. Cinq heures après, la malade, qui se trouvait très faible, prit un peu de bouillon. A sa grande surprise et à sa grande joie, elle put avaler 200 grammes de ce liquide sans éloigner la tasse de sa bouche.

Ainsi que sur le premier opéré, au quatrième jour après l'opération, il y eut de grands désordres dans les fonctions de la respiration et de la circulation, et le catarrhe bronchial fut très abondant. Six jours après, tout rentra dans l'ordre, comme sur le premier opéré. La répétition exacte des mêmes symptômes fit de nouveau croire à M. Loreta qu'ils étaient dus à l'irritation des filets du grand sympathique, causée par des exsudats dans les membranes de l'œsophage.

Vingt jours après l'opération, la cicatrisation était complète, et la malade pouvait avaler les aliments solides tout aussi bien que les liquides. Trois mois après, la malade avait beaucoup engraissé, ne souffrait point de l'œsophage, et on pouvait la croire parfaitement guérie.

Une troisième malade, Elettra Lombardi, fut opérée le 15 mars 1884. Le rétrécissement siégeait au cardia, ainsi qu'on l'avait reconnu avant l'opération, la sonde œsophagienne pouvant descendre jusqu'à 39 centimètres des bords des arcades dentaires. Le cardia était tellement rétréci qu'il ne fut pas possible, après avoir fait l'incision de l'estomac, d'y faire pénétrer l'instrument divulseur. Il fallut se servir d'abord de bougies des n[os] 4, 5 et 6, pour dilater un peu cet orifice. La pince put être alors introduite avec beaucoup de prudence, et, après avoir dépassé le rétrécissement et ouvert l'instrument, on le garda en place dans cet état pendant deux minutes avant de le retirer. Les suites de l'opération ne présentèrent rien de remarquable.

M. Loreta, lors de la publication de sa brochure, devait pratiquer encore une autre divulsion instrumentale, ou, pour être plus exact, devait répéter la même opération sur une malade qui avait déjà été opérée pour sténose du cardia. Elle serait même le premier cas où la divulsion instrumentale aurait été pratiquée, en juillet 1883. Mais alors M. Loreta s'était servi d'une pince dont les branches étaient si faibles qu'il ne put vaincre la résistance du rétrécissement. Se rendant compte de l'insuccès de l'opération, M. Loreta fit la suture, et la malade guérit de l'opération, mais non de sa maladie. Elle a vu guérir les autres malades, et elle a demandé à être de nouveau opérée.

Peut-on espérer obtenir la guérison radicale des rétrécissements de l'œsophage, en pratiquant la divulsion instrumentale? Les différentes opérations pratiquées par le Professeur Loreta ne datent pas de bien loin, et les cas ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse se prononcer d'une manière définitive sur la valeur de cette méthode opératoire. M. Loreta lui-même ne se

fait pas trop d'illusion là-dessus. La divulsion instrumentale ne donne pas cette certitude d'avoir assez dilaté le rétrécissement, pour qu'on ait raison d'espérer avoir guéri la maladie. Par la dilatation digitale on sent ce qu'on fait, on sent jusqu'à quel point il faut pousser la dilatation. Dans la dilatation instrumentale, l'instrument est inconscient, on peut facilement rester en deçà de la dilatation nécessaire et les résultats seront alors incomplets et passagers.

Tant que la science ne se sera pas prononcée là-dessus, nous pourrons dire que M. Loreta nous a ouvert une voie dans laquelle les chirurgiens doivent s'engager, et qui promet des ressources qu'on ne pouvait pas espérer jusqu'à présent.

Pour que la guérison se maintienne après la divulsion instrumentale, M. Loreta conseille le passage, de temps en temps, de la sonde œsophagienne, ainsi que cela se pratique dans les cas de rétrécissements de l'urèthre.

Par ces moyens combinés, la chirurgie peut espérer avoir fait une nouvelle conquête qui pourra être utile à beaucoup de malheureux.

REVUE CRITIQUE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MÉCANIQUE PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE

D'APRÈS LES EXPÉRIENCES DE M. CH. FÉRÉ.

Par G. ALPHANDERY.

Les rapports de l'activité psychique avec l'énergie de l'effort momentané ont été indiqués ou plutôt entrevus par plusieurs auteurs et en particulier par les psychologues anglais Spencer et Bain. On pourrait même faire remonter plus haut l'origine de cette notion qui manquait jusqu'à présent d'une confirmation expérimentale.

Cette confirmation, M. Féré l'a entreprise dans une série de notes communiquées à la Société de biologie et qu'il vient de résumer dans un article publié dans le journal anglais *Brain*.

Nous avons pensé qu'une condensation de ces recherches pourrait intéresser les lecteurs des *Archives*, et nous allons les exposer brièvement.

Le naturaliste Péron avait signalé, il y a près d'un siècle, que les indigènes de la Nouvelle-Hollande et les Malais de l'île Timor offraient une puissance d'effort musculaire beaucoup moindre que celle des marins anglais ou français qui leur furent comparés.

Les résultats obtenus étaient les suivants :

Force des bras exprimée en kilog,

Tasmaniens	50
Australiens	51.8
Timoriens	58.7
Français	69.2
Anglais	71.4

Force des reins exprimée en myriagrammes.

Tasmaniens	?
Australiens	10.2
Timoriens	11.6
Français	15.2
Anglais	16.3

M. Manouvrier, à la suite de quelques mensurations faites sur des sauvages du Jardin d'acclimatation, en était arrivé aussi à formuler que l'énergie de la contraction musculaire devait être en rapport avec le volume du cerveau.

Broca, d'autre part, comme nous l'apprend lui-même M. Ch. Féré, avait eu l'intention d'apprécier, à l'aide du dynamomètre, la force musculaire des sujets appartenant à diverses classes de la société; mais il n'eut malheureusement pas le temps d'achever ses expériences.

M. Féré a repris, à son tour, d'une façon plus scientifique, ces expériences, et le résultat de ses recherches nous montre, toutes choses égales d'ailleurs, que la pression produite sur le dynamomètre par l'effet de flexion des doigts est d'une intensité moyenne chez les ouvriers dont la profession est *exclusivement manuelle*, plus forte chez les ouvriers d'art qui dépensent moins de force musculaire, mais dont l'activité cérébrale est plus en

jeu ; plus considérable enfin chez les sujets adonnés aux professions libérales.

Ces résultats peuvent d'ailleurs se contrôler chez les femmes qui se livrent peu, en général, à des travaux exigeant un exercice musculaire bien considérable; chez elles on peut, en effet, reconnaître également que la plus grande énergie de l'effort musculaire coïncide avec la plus grande activité des fonctions intellectuelles.

On peut donc tirer des faits précédents cette conclusion que *les habitudes d'activité cérébrale contribuent à augmenter l'intensité de la force musculaire ou plutôt permettent d'obtenir un effort momentané beaucoup plus intense.*

Cette loi, qui a son intérêt, peut être mise en évidence d'une autre façon.

On prend un sujet, dont la force dynamométrique normale a été déterminée par de nombreuses expériences faites à des intervalles assez éloignés, et on apprécie la pression dynamomètrique pendant qu'il écoute un discours, lit, etc. Bien qu'il s'agisse là d'opérations intellectuelles, s'accompagnant d'un minimum de mouvement, l'énergie des mouvements musculaires est accrue après l'expérience, cela dans les proportions de 1/6, 1/5, 1/4, suivant que l'attention du sujet est plus ou moins vive. *L'exercice momentané de l'intelligence provoque donc une exagération momentanée de l'énergie des mouvements.*

Il est bon d'ouvrir ici une parenthèse. Le sujet qui a servi à l'expérience qui précède et à la majeure partie des expériences qui vont suivre, est une grande hystérique hypnotisable du service de M. Charcot. C'est, dans l'espèce, un sujet de choix qui donne des résultats grossis, très appréciables, aussi a-t-elle été prise de préférence ; mais, comme le fait remarquer M. Féré, il n'est nullement besoin d'être hystérique ou névropathe pour réagir au dynamomètre ; les résultats obtenus sont seulement plus atténués et partant moins nets. Quelques sujets, il est vrai, ne réagissent à aucune excitation comme il en est d'autres qui réagissent différemment à une même excitation, mais de même qu'on ne peut conclure du fait qu'un grand nombre d'individus sont incapables de différencier exactement

les couleurs, les sons ou les saveurs, qu'il est antiphysiologique de les distinguer; de même on ne saurait nier la légitimité des conclusions de M. Féré.

Plusieurs sujets normaux, deux médecins en particulier, ont servi d'ailleurs de contrôle dans plus d'un cas, en particulier par les sensations olfactives et acoustiques; on peut donc regarder les faits qui vont suivre comme indiscutables dans leur ensemble, bien qu'ils n'expriment nullement une loi psychomotrice générale à formule mathématique.

On a vu qu'une opération purement intellectuelle augmentait la force dynamique. Si on fait parler le sujet mis en expérience, comme il s'agit ici d'une opération intellectuelle qui s'accompagne en outre d'une action motrice, l'amplification dynamique est bien plus notable (B).

Une expérience inverse qui sert de contrôle à la précédente, mérite en particulier d'être signalée :

On détermine une aphasie motrice par suggestion chez un sujet sur lequel on pratique ensuite des mouvements passifs dans tous les segments du membre supérieur droit. On constate, au bout d'un instant d'exercice, que la parole redevient possible pour cesser sitôt que les mouvements du bras sont interrompus. Même résultat si le sujet fait des mouvements actifs avec le bras droit.

Cette observation, qui peut être utilisée pour le traitement de certaines aphasies hystériques, montre bien l'influence excitatrice des mouvements du bras sur les mouvements adaptés de la langue et sur le langage des signes. Elle peut aussi rendre compte de la puissance de la mimique des membres qui est moins un adjuvant qu'un excitant de la fonction du langage.

S'il s'agit d'une manifestation psychologique d'une nature encore plus excito-motrice que la précédente, la tension dynamique est représentée par des chiffres encore plus significatifs.

On expérimente en faisant exécuter d'abord à vide une série de mouvements de flexion des doigts ; puis, en faisant ensuite serrer le dynamomètre, on voit alors que la force a augmenté (C).

Fait plus complexe : l'exercice d'un membre autre que celui qu'on veut explorer produit une augmentation de tension sur les autres membres. Si par exemple on fait, avec un pied, sur une pédale, les mouvements nécessaires pour mettre en mouvement une roue, on constate, après un petit nombre de mouvements que la force dynamométrique de la main correspondante, puis de l'autre, a augmenté ; même résultat si le sujet fait des mouvements de flexion et d'extension du membre inférieur (E).

Ces faits établissent bien que dès que l'intelligence intervient dans le mouvement, l'action dynamogénique de l'excitation se diffuse non pas seulement sur les centres voisins, mais encore sur ceux du côté opposé.

Le tableau suivant, qui donne les chiffres obtenus dans les expériences qui précèdent, permet mieux d'en saisir la filiation :

	main droite.	main gauche.
A. Force dynamométrique normale..............	23	15
B. Force dyn. après avoir compté jusqu'à 45.......	44	24
C. Force dyn. après 20 mouvements actifs de flexion des doigts de la main droite..........	45	20
D. Force dyn. après un effort pour additionner mentalement deux nombres 366 et 374.......	41	36
E. Force dyn. après 20 mouvements actifs du membre inférieur droit (flexion des deux segments).	46	28

Une des opérations intellectuelles qui augmentent le plus l'énergie d'un mouvement, est la représentation mentale de ce mouvement.

La main droite du sujet étant étendue sur son genou, l'expérimentateur place sa propre main droite à proximité, fixe sur elle l'attention du sujet et répète 20 fois le mouvement de flexion des doigts ; on fait serrer le dynamomètre : la force dynamométrique du sujet en expérience est alors, à droite, de 46 au lieu de 23 ; à gauche, de 12 au lieu de 16. Ce phénomène, désigné sous le nom d'*induction psycho-motrice*, montre que la représentation mentale d'un mouvement augmente l'énergie

de ce mouvement qui peut devenir irrésistible, comme le prouvent certaines épidémies spasmodiques.

Dans cette expérience, on voit qu'il existe une diminution de force du côté gauche, lorsque la force psychique est dirigée avec intensité sur un membre; il se fait donc comme une sorte de compensation aux dépens des autres membres. On peut d'ailleurs rapprocher ce fait du résultat qu'on obtient chez les somnambuliques auxquelles on suggère qu'un de leurs membres se trouve plus fort : on observe, en effet, une diminution de la force du membre congénère. Inversement, lorsqu'on provoque une paralysie suggérée d'un membre, la tension dynamique de l'autre se trouve accrue. En réalité, la force psychomotrice n'a nullement disparu, sa distribution seule est modifiée.

Si l'excitation psychique, en général, se traduit par une réaction motrice appréciable au dynamomètre, les excitations périphériques, quelles qu'elles soient, ont une action dynamogénique non moins évidente.

De toutes ces excitations, celles qui se produisent par le sens de la vue donnent les résultats les plus évidents et les plus constants ; c'est par elles que nous commencerons.

M. Féré s'adjoignant M. Londe pour ces recherches, opère avec un prisme à sulfure de carbone, disposé de façon à donner un spectre très étalé. La source lumineuse est fournie par une lampe Drumond. Le spectre est projeté sur une longue lame de verre dépoli, devant laquelle se meut un écran percé d'une fente destinée à donner isolément chaque couleur.

Comme dispositions accessoires, il faut ajouter que des points de repère sont tracés sur le cadre de verre et que, d'autre part, la fente de l'écran est large seulement de 5 millimètres. On peut ainsi arrêter la fente de l'écran au même point pour chaque expérience et par suite de l'exiguité de la fente opérer sur des rayons aussi purs que possible de tout mélange.

Le matériel étant ainsi disposé, on constate d'abord que le sujet que l'on sait particulièrement sensible à ces sortes d'excitations, donne dans l'obscurité une pression dynamométrique de 20 au lieu de 23 à l'état habituel du côté droit. On fait passer

l'œil droit qui, à l'état normal, reconnaît toutes les couleurs excepté le violet, devant tous les faisceaux colorés arrivant par la fente de l'écran et l'on fait serrer le dynamomètre.

La pression enregistrée dans quatre séries différentes d'expériences, où on a le soin de changer l'ordre de succession des diverses couleurs, est la suivante:

Violet	20	17	15	18
Bleu	29	27	25	26
Vert	38	32	35	37
Jaune	24	21	26	26
Orange	74	38	43	42
Rouge	48	46	49	45

On voit de suite que les chiffres obtenus offrent une régularité remarquable dans chaque série *s'élevant progressivement du violet au rouge*, c'est-à-dire, en d'autres termes, que l'*intensité des sensations visuelles* (que traduit l'intensité de la force dynamométrique) est proportionnelle *au nombre des vibrations.*

Il y a bien, il est vrai, une exception pour la couleur jaune, évidemment pure, puisqu'il s'agit d'une couleur spectroscopique, mais peut-être s'agit-il là d'une anomalie individuelle, ce que d'autres expériences viendront éclaircir

Dans deux nouvelles séries d'expériences faites sur le même sujet, on trouve les résultats suivants avec l'œil gauche *qui ne discerne pas le rouge :*

Violet	39	40
Bleu	17	17
Vert	25	30
Jaune	17	16
Orange	33	37
Rouge	39	40

Ces chiffres sont concordants avec les précédents, avec cette différence fort intéressante que la sensation du rouge *non perçue* n'en a pas moins produit les effets qu'elle eut produits *étant perçue.* Ce fait est à rapprocher de cet autre indiqué plus loin que le pincement du col de l'utérus, qui est insensible, produit également un accroissement de potentiel.

Si l'on essaie de déterminer quelle est l'influence de la

source de lumière sur la pression dynamométrique, il est facile de constater que *chaque couleur possède une action dynamogénique proportionnelle à l'intensité lumineuse.*

Ces résultats se constatent à l'aide d'un appareil muni d'un draphrage, dont les dimensions sont modifiées à l'aide d'une vis micrométrique. Des lames de gélatine colorées étant intercalées dans l'appareil, l'œil perçoit un vide plus ou moins lumineux suivant l'ouverture du draphrage.

Les expériences faites sur le sens de l'ouie, encore incomplètes, démontrent d'une manière générale que l'intensité des sensations, mesurée par leur équivalent mécanique, est en rapport avec l'amplitude et le nombre de vibrations. M. Féré se réserve de revenir plus tard sur ce sujet.

Si l'on opère avec un diapason en état de vibration placé à des distances variables du sujet, les chiffres obtenus au dynamomètre sont les suivants :

A une distance de	8	mètres............	22
—	7	—	22
—	6	—	24
—	5	—	29
—	4	—	32
—	3	—	35
—	2	—	45
—	1	—	48
—	0	—	52

Résultat qu'on peut formuler par cette autre loi, que l'*intensité des sensations de l'ouie est souvent proportionnelle à la distance du son perçu.*

Vus dans leur ensemble, les faits qui précèdent n'ont, en somme, rien de surprenant.

La physique a montré depuis longtemps que le son et la lumière se reduisent en réalité à des vibrations ; or, puisque la vibration aboutit à la sensation, il n'y a rien que de très normal à ce que la sensation soit proportionnelle au nombre et à l'intensité des vibrations, ce qu'indique la pression dynamométrique.

Les autres sens dont le mécanisme est moins bien connu, donnent-ils des résultats comparables aux précédents?

Les expériences de M. Féré permettent une réponse affirmative; on va voir, en effet, qu'il est possible d'établir une gamme dynamique des saveurs analogue à celle des sons et des couleurs.

Si on opère, par exemple, avec du sucre, on constate une action dynamogénique faible; le sel agit d'une manière plus énergique; les amers comme la quinine qui paraissent répondre aux notes les plus élevées de la gamme des saveurs, ont au contraire une action encore plus dynamogénique.

Voici quels ont été les rapports numériques tirés dans les expériences de M. Féré :

Sucre....................	27
Sel......................	36
Sulfate de quinine.........	39

Répétons encore ce qui a déjà été indiqué plus haut, que si ces chiffres fort démonstratifs, sont donnés par un sujet de choix, les constatations, sans être aussi nettes, sont pourtant appréciables chez beaucoup de sujets normaux.

On pouvait se demander si des solutions *titrées* de sucre, de sel ou de tout autre corps sapide ne donneraient pas des résultats *proportionnels* au degré de concentration, si l'on ne pouvait pas, en d'autres termes, arriver à une formule mathématique chiffrant exactement cette progression.

L'expérience a démontré que la progression, pour être réelle, n'en était pas pour cela rigoureusement proportionnelle; cela d'ailleurs pouvait se prévoir. Ce qui fait, en effet, la supériorité du sujet en expérience, c'est l'espèce d'état d'indifférence dans lequel il se trouve par rapport à toutes les causes d'excitation venues du dehors; or, cette impressionnabilité précisément devient une source d'erreurs dans cette expérience, car elle fait varier presque incessamment l'état dynamique du sujet. L'importance des modifications est heureusement insuffisante pour empêcher des constatations grossières, mais elle empêche d'établir une loi psycho-mécanique à formule mathématique.

Pour compléter ce qui a trait au sens du goût, on peut dire ici que l'action dynamique des acides est fort énergique. Il faut remarquer, toutefois, que le mode d'agir des acides est déjà complexe, la sensibilité générale, l'odorat et le goût interviennent chacun en effet pour leur part dans l'intensité de l'excitation.

Cette action des acides est intéressante en tous cas, surtout par ce fait qu'elle permet de vérifier au *dynamographe* cette loi générale qui a son importance, car elle s'applique à toutes les expériences qui précèdent, à savoir que *toute excitation augmentant l'énergie de la sensation prolonge également la durée de l'effet produit.*

Ces faits s'imposent d'eux-mêmes sur les tracés obtenus par M. Féré où l'on voit que les courbes les plus élevées sont également les plus allongées.

Nous passerons rapidement sur les résultats donnés par le sens de l'odorat. Comme pour la vue, comme pour l'ouie, comme pour le goût, il existe en effet une gamme dynamique très appréciable, gamme où l'odeur du musc occupe une des notes les plus élevées.

Un ordre d'excitation qui mérite d'être signalé avec plus de détails, à cause des considérations thérapeutiques qu'on en peut déduire, est celui que fournit le sens musculaire.

On prend, par exemple, la main droite du sujet en expérience et on lui fait exécuter 20 mouvements *passifs* de flexion des doigts.

La sensibilité musculaire se trouve excitée et la force de pression, qui était au début de l'expérience :

à droite : 23 à gauche : 15

se trouve être, après l'expérience,

à droite : 41 à gauche : 14

L'énergie de la main droite est donc à peu près doublée ; à gauche il y a eu, par contre, une légère diminution ; nous ne reviendrons pas sur ce dernier fait.

Cette expérience, ajoutons-le, réussit à peu près sur tous les sujets ; l'écart est moins considérable, il est vrai, mais l'on

trouve à peu près toujours une augmentation d'énergie d'environ 1/4.

On peut trouver dans ce fait une explication de la guérison de certaines impotences fonctionnelles à l'aide des excitants tels que le massage, l'électricité, etc. L'agent extérieur agit en excitant à son tour le centre psycho-moteur de ces mêmes muscles et on obtient le réveil de la fonction. Quelquefois, comme le remarque M. Féré, la fonction du membre peut n'être pas rétablie complètement par suite de l'absence de synergie, de coordination des mouvements musculaires, mais plus tard une médication appropriée remet tout en ordre.

Ce qu'on a constaté pour les organes des sens et pour la sensibilité musculaire, on peut également l'apprécier pour certains tissus. C'est ainsi que le pincement même peu énergique d'une des lèvres du col utérin détermine une augmentation considérable de la force de pression. Le col de l'utérus est insensible à l'état normal, cela montre donc bien qu'une excitation, *même non perçue*, détermine également une action mécanique appréciable. Les lésions viscérales non douloureuses qui s'accompagnent de manifestations convulsives trouvent sans doute là leur explication.

On voit donc, en résumé, que toutes les excitations périphériques déterminent un développement d'énergie potentielle susceptible de se traduire par des manifestations motrices appréciables.

On peut donc tirer cette conclusion des faits précédents que *les fonctions psycho-physiologiques comme les forces physiques se réduisent à un travail mécanique* (Féré).

Si nous passons maintenant à un ordre d'idées un peu différent, nous allons voir que des phénomènes psycho-physiologiques encore très obscurs, comme les phénomènes de plaisir et de la douleur, trouvent leur explication naturelle dans les expériences de M. Féré.

On fait respirer de très près à un sujet sensible à l'action des odeurs, un flacon contenant du musc très odorant : la force dynamométrique est diminuée en même temps que le sujet accuse une sensation très désagréable. La force dynamomé-

trique de la main droite, qui est habituellement de 50 à 55, est en effet de 45.

La même expérience est reprise un peu plus tard sur le même sujet, en plaçant le corps odorant un peu plus loin; le sujet accuse une sensation de plaisir; la force dynanométrique est de 65.

Chez une hystérique qui offre une anesthésie assez prononcée du sens de l'odorat, l'approche immédiate du flacon de musc détermine une sensation très agréable : la tension dynamique est de 46 (tension normale 23). Si on laisse, par contre, chez le même sujet, le flacon un certain temps en contact avec les narines, la sensation finit par amener une impression désagréable : l'exploration dynamométrique donne 17.

L'expérience est reprise pour les autres sens avec différents sujets :

Un air de musique triste est dépressif, un air de musique gai est excitant. La *Marseillaise*, en particulier, jouit d'un pouvoir excito-moteur vraiment surprenant.

On suggère à une hystérique en expérience des hallucinations ou des sensations désagréables, comme la vue d'un crapaud visqueux, l'odeur d'œufs pourris, le goût amer : dépression. Hallucinations inverses : excitation.

Sans insister sur les expériences de ce genre susceptibles d'être variées à l'infini, on voit donc d'une manière générale que les sensations agréables s'accompagnent d'une augmentation de l'énergie, les sensations désagréables d'une diminution de l'énergie.

Ce qu'on peut formuler ainsi, l'augmentation ou la diminution d'énergie étant sentie par le sujet : *La sensation de plaisir se résoud dans une sensation de puissance, la sensation du déplaisir dans une sensation d'impuissance* (Féré).

Cette conséquence, qui n'est qu'une déduction rigoureuse des expériences précédentes, est intéressante, car elle est la même que celle que des considérations théoriques avaient fait adopter à des philosophes tels que Kant, Bain, Darwin, etc., qui écrivaient *a priori* :

« Les états de plaisir sont unis à un accroissement, les états

de douleur à une diminution d'une des fonctions vitales, ou de toutes celles-ci (*Bain*). »

Dans une nouvelle série de recherches faites à l'aide du dynamographe, M. Féré a montré que les différentes excitations déterminent des contractions différentes, non seulement par leur intensité, mais encore par leur forme. Ces tracés mettent en outre en évidence que l'effort soutenu est prolongé dans des proportions différentes suivant le mode d'excitation.

En résumé, et sans insister plus longuement sur des expériences que M. Féré a l'intention de reprendre sous une autre forme pour les contrôler, on voit que le dynamomètre est susceptible de fournir des données utiles sur la mécanique psycho-physiologique.

Aujourd'hui que la psychologie moderne tend de plus en plus à réduire à des lois physiques les fonctions des centres psychiques, les méthodes comme celles de M. Féré deviennent précieuses et méritent d'être signalées.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL DE LA PITIÉ. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR VERNEUIL.

On rencontre tous les jours des faits pareils à celui que je publie aujourd'hui ; on ne les imprime pas, parce qu'ils ne semblent pas dignes d'attirer l'attention et qu'ils ne révèlent d'ailleurs rien d'absolument neuf. Si même l'observation ne paraissait pas dans un recueil aussi justement estimé que les *Archives générales*, et n'était pas signée par un professeur de l'Ecole qui n'a ni l'envie ni le temps de noircir du papier pour ne rien prouver, personne peut-être ne la lirait. Pourtant elle confirme et vulgarise certaines données qui ne sont pas encore assez répandues, et prépare enfin le grand débat qu'on ne pourra pas éternellement ajourner *sur les causes réelles de la mort*, ou sur ce que j'appelle encore la *thanatogénie*.

Cancer du sein. Alcoolisme probable. Altérations latentes du rein et du foie. Oligurie persistante et oxalurie. Subdelirium urémique. Erysipèle au vingtième jour. Mort le vingt-huitième.— P. (Victoire), 53 ans, grande, grosse, de vigoureuse apparence, entre à la Pitié le 5 janvier 1885. Père rhumatisant, mort à 75 ans; mère morte à 83 ans. Elle affirme s'être toujours bien portée et n'accuse qu'un peu de bronchite chronique avec emphysème. Ménopause à 49 ans, sans accident particulier.

Elle porte depuis quatre ou cinq mois, à son dire, une tumeur au sein droit. La glande, assez volumineuse d'ailleurs, est envahie presque tout entière. La peau est adhérente, le mamelon rétracté. La masse glisse cependant sur le grand pectoral. Dans l'aisselle, ganglions petits, mais nombreux.

Je ne vois pas de contre-indication locale ni générale. Toutefois l'examen des urines fait avec le plus grand soin par M. Béhal, m'inspire quelque préoccupation.

Voici le résultat de l'analyse du 7 janvier :

Quantité totale en 24 heures, 380 cc. Urine trouble, très acide, densité 1,027; ni albumine ni sucre. Diminution considérable de l'urée, les 380 cc. rendus n'en renferment que 5 gr. 35. Au microscope, cristaux d'urate de soude et d'acide urique. Oxalate de chaux en abondance. Rares leucocytes.

Les jours suivants, 8 et 9 janvier, la quantité d'urine reste toujours inférieure à la moyenne.

Opération le 10 janvier. Ablation de toute la mamelle avec son tégument, et de l'aponévrose du grand pectoral. Curage très soigné de l'aisselle. La veine axillaire est dénudée dans une certaine étendue, mais non blessée. Pansement ouvert avec l'iodoforme et l'ouate hydrophile, maintenu par un bandage de corps.

La malade avait été difficile à endormir et s'était beaucoup agitée. Nous la soupçonnons d'être quelque peu alcoolique,

La première journée se passe assez bien. Température, le soir 37°,6. un peu d'agitation; nulle douleur; quelques nausées.

Le 11. On laisse en place le premier pansement; la malade se trouve bien. Température le matin, 38°,5; le soir, 38°,7; le 12 au matin, 37°,2; peau fraîche, pouls petit. En revanche, je constate un état fâcheux de la langue, laquelle est mince, sèche sur la ligne médiane, rouge sur les bords. Je reconnais aussitôt la *langue rénale*. La palpation des régions lombaires me confirme bientôt dans mon diagnostic. En effet, la pression exercée sur les reins provoquait une

douleur vive, surtout à gauche. De plus, la malade a vomi à plusieurs reprises dans le cours de la nuit précédente. La quantité d'urine est toujours faible, atteignant à peine 350 cc., elle fait jaunir la liqueur de Fehling, mais ne réduit pas le sel de cuivre ; elle ne renferme pas d'albumine. Soif vive, anorexie absolue. On prescrit le régime lacté avec un peu de bicarbonate de soude.

Le 13. Température du matin, 37°,4 ; du soir, 38°,5. Renouvellement du pansement. La plaie commence à se déterger ; elle présente seulement quelques sugillations et quelques petites hémorrhagies capillaires. Point de douleur, de rougeur, ni de gonflement des bords. On remet une couche légère d'iodoforme. Langue rouge, sèche. Le lait n'est point toléré et on ne sait comment calmer la soif, les tisanes ordinaires étant vomies. Une nouvelle analyse complète de l'urine donne 660 cc. pour les dernières 24 heures. Densité, 1,026; 17 gr. 50 d'urée. Point de sucre, léger nuage d'albumine. Cristaux d'urate de soude très abondants.

Je propose comme tisane une infusion de thé léger, et un peu de vin blanc coupé de deux tiers d'eau. A cette dernière proposition la face de la malade s'épanouit, ce qui me confirme dans le soupçon d'intempérance antérieure.

Le 14. Amélioration légère dans tous les symptômes. On me signale cependant une insomnie persistante et de l'agitation nocturne pour lesquels je prescris le chloral.

Le 15. Sans cause connue, le thermomètre monte le soir à 39°2. Cette élévation de la température s'était déjà montrée du reste le 11, le 13; elle devait se manifester encore le 17 et le 20. Dans l'intervalle, la température oscillait entre 37 et 38.

Les douleurs rénales paraissent et disparaissent ; la langue est tantôt humide, tantôt sèche ; appétit à peu près nul. Constipation, purgatif; le lait est pris en certaine quantité et mieux toléré. Les urines restent rares; la quantité rendue en 24 heures oscille entre 400 et 500 cc. On continue la révulsion sur les régions lombaires avec les sinapismes et les ventouses. La plaie, tout à fait indolente, a bel aspect ; elle suppure très abondamment, mais n'exhale pas d'odeur fétide.

Le 21. La température tombe à 37, et jusqu'au 29 reste à la fois basse et régulière, oscillant à peine d'un demi-degré du matin au soir. La plaie se rétrécit notablement et se recouvre de granulations de belle apparence.

J'avais porté dès le deuxième jour, en constatant la lésion rénale,

un pronostic fâcheux; cependant, arrivé au dix-neuvième jour, l'apyrexie, l'état local satisfaisant, le retour d'un peu d'appétit, et l'extrême placidité de la malade qui est toujours contente, auraient pu me rassurer si je n'avais pas vu une menace continuelle dans l'oligurie persistante, car pendant trois jours, il fut rendu à peine de 350 à 400 gr. d'urine et plus encore dans un subdélirium apyrétique tranquille le jour, beaucoup plus turbulent la nuit; délire par suite duquel la malade se découvre et dérange à chaque instant son pansement.

Le 25. Ces symptômes prennent une intensité inquiétante. A un abattement assez profond avec affaissement de l'intelligence, succède un délire violent; on est forcé de garnir le lit avec des planches latérales. La température descend ce jour-là à 36°,6. La révulsion énergique sur la peau des membres et le chloral à doses assez fortes ramènent le calme. Un matin un peu de dyspnée et une coloration bleuâtre des pommettes me firent craindre une affection pulmonaire; mais l'auscultation ne constata rien de manifeste. Du reste, tout avait disparu le lendemain.

La malade pâlit et maigrit sensiblement.

Le 29. Pendant la nuit, nouvel accès de délire violent. Le 30, au matin, on trouve le pansement arraché; la plaie, entièrement à nu, saigne légèrement en plusieurs points par suite des mouvements désordonnés et du frottement des draps. Le soir même, la température monte subitement à 39°,4 et le lendemain matin nous reconnaissons un érysipèle parti d'un point excavé du pourtour de la plaie et qui le soir même s'étend en arrière sur la paroi thoracique postérieure. On institue la pulvérisation phéniquée et, comme il y a de la constipation, je prescris un purgatif.

Le 31. Extension de l'érysipèle sur toute la circonférence de la plaie. Celle-ci a mauvais aspect; elle est sèche, livide en certains points et grisâtre en d'autres points. On continue la pulvérisation phéniquée qui du reste sera employée jusqu'à la fin. La fièvre est vive, le délire persiste, la langue se sèche de nouveau et les urines contiennent une quantité d'albumine qui, sans être très grande, est cependant plus considérable que jamais. Au microscope, M. Nepveu trouve des cylindres épithéliaux en quantité notable, indiquant nettement la néphrite parenchymateuse. Les jours suivants l'état reste le même. La quantité des urines semble diminuer encore, 150 à 200 grammes, ce qui est dû peut-être à ce que la malade urine involontairement.

La peau étant sèche ainsi que la langue, j'essaie, fort empiriquement j'en conviens, et à cause de quelques succès obtenus antérieu-

rement en cas d'érysipèle d'une part et de néphrite de l'autre, l'administration du jaborandi et les injections hypodermiques de pilocarpine. Le médicament employé sous ces deux formes pendant 48 heures reste absolument sans effet ; à peine provoque-t-il une transpiration passagère. J'employai tout aussi inutilement pendant plusieurs jours la révulsion à l'aide de larges badigeonnages répétés matin et soir sur les membres inférieurs avec la teinture d'iode pure.

Jusqu'au 3 février l'érysipèle s'étend dans tous les sens, modérément à la vérité, et en conservant ses caractères types : bourrelet saillant, jaunâtre, sensibilité au toucher, etc. La température oscille toujours entre 38 et 39°,5.

Le 4. Elle descend un peu, et l'éruption cutanée tend à s'éteindre. La plaie présente assez belle apparence ; elle est redevenue d'un rose uniforme et fournit un pus assez louable.

Malheureusement les symptômes cérébraux et l'état des reins ne se modifient point. Le 5 février, la température redescend au-dessous de 37°, ce qui me paraît de très mauvais augure. Le 6 au matin elle est à 36°,5. Délire continu, pouls très fréquent, facies violacé ; refroidissement des extrémités. Le soir le thermomètre est à 41°. Mort à 8 heures, dans le coma.

Cette observation confirme d'abord, comme nous le soutenons depuis longtemps, la gravité exceptionnelle de l'érysipèle chez les sujets atteints de propathies rénales. Dès le 3e jour, nous portâmes un pronostic sérieux, lorsque nous constatâmes la sécheresse de la langue sur la ligne médiane, et la douleur à la pression sur la région des reins ; alors surtout que nous savions que la malade urinait peu d'ordinaire, et que l'examen chimique nous avait révélé une grande proportion d'urate et surtout d'oxalate de chaux.

Les chirurgiens, moi le premier, ne savent pas grand'chose sur la signification exacte de l'oxalurie comme élément du pronostic chirurgical, mais je suis porté à croire que l'apparition de ce principe dans les urines est l'indice d'une nutrition mauvaise, défavorable par conséquent au travail réparateur. Il suffit de rappeler qu'en certains pays paludiques, l'oxalurie semble remplacer la glycosurie, pour comprendre l'importance qu'il faut accorder à cette dyscrasie trop peu recherchée.

Mes appréhensions du début étaient d'autant plus légitimes que malgré tout ce que j'ai pu faire : révulsion rénale, régime lacté et alcalin, la néphrite a toujours persisté, révélée d'abord par l'oligu-

rie persistante, puis par l'albuminurie légère et par l'expulsion de cylindres épithéliaux et toujours par les irrégularités du pouls et les phénomènes psychiques.

Qu'on me permette d'insister en quelques mots sur ces deux points.

Dans le pansement antiseptique ouvert, on peut avoir, et on a, de temps à autre, un mouvement fébrile, mais la cause n'en reste pas longtemps obscure : une petite fusée purulente, la rétention du pus dans l'aisselle, une lymphangite, une adénite, etc., sont vite reconnues. D'ailleurs, la fièvre ne s'éternise pas ; mais si on voit le thermomètre monter de temps à autre sans cause externe appréciable, il faut se rappeler ce qu'on observe si souvent dans les maladies chroniques des voies urinaires, c'est-à-dire les oscillations fréquentes et pseudo-périodiques de la température. Alors on songe à examiner les reins et les urines. Rien que par le tracé des 10 premiers jours, indiquant une ascension les 11, 13, 15, 17 et 20, j'aurais soupçonné quelque lésion rénale.

Les phénomènes psychiques n'étaient pas moins significatifs. J'ai dit plus haut que l'opérée était probablement intempérante, mais je reconnais cependant qu'elle n'a pas, au début du moins, été atteinte de *delirium tremens* vrai. Elle avait seulement l'agitation légère, l'insomnie et cette placidité inébranlable que je redoute fort chez mes opérés. Bien avant l'invasion de l'érysipèle, lequel n'a jamais atteint le cuir chevelu ni la face, et qui n'a jamais occupé, d'ailleurs, une étendue bien considérable, le délire, l'agitation s'étaient manifestés. Il fallait les rapporter d'autant plus à l'état des reins que pendant huit jours consécutifs, du 21 au 29, la température était excellente, variant de 37 à 37°,5, et excluait ainsi toute idée de délire septicémique.

On se rappelle que pendant les premiers jours, voulant faire l'essai comparatif du pansement ouvert humide et du pansement ouvert sec, j'avais employé l'iodoforme en poudre. Mais ce médicament, ayant quelquefois provoqué des troubles intellectuels, fut suspendu vers le 10e jour, dès que l'agitation nocturne et le subdelirium me furent signalés. Je repris l'acide phénique, antiseptique dont je me sers habituellement, et néanmoins les symptômes cérébraux continuèrent.

Le 19e jour de l'opération, après une nuit plus agitée que les autres, se déclare un érysipèle par le mécanisme de l'auto-inoculation, que j'ai décrit jadis et qui joue un si grand rôle dans la pathogénie, érysipèle qui amena naturellement une aggravation de tous les phé-

nomènes généraux et précipita le dénouement, sans acquérir toutefois par lui-même ni grande étendue, ni intensité insolite.

Et maintenant, si nous voulons utiliser ce cas pour rechercher les causes de la mort, nous sommes dans un embarras qui se rencontre tous les jours dans la pratique. En effet, la malade avait à son passif morbide : le cancer, l'alcoolisme, les lésions hépatiques et rénales, comme propathies. Le traumatisme intervient, et peu de temps après, une maladie infectieuse se surajoute, venant du milieu ambiant et pénétrant dans l'économie par la plaie.

On ne saurait soutenir que la mort est due au cancer, pas plus, du reste, qu'à l'alcoolisme. La cirrhose et la néphrite constatées à l'autopsie eussent sans contredit, à défaut d'autres causes de destruction, abrégé l'existence de Victoire P..., comme de tout autre sujet intempérant ; mais sans l'ablation du sein, cette femme serait encore en vie aujourd'hui.

L'opération et l'érysipèle semblent donc partager la responsabilité de la mort. La plaie d'extirpation était grande, mais elle n'intéressait aucun organe important. L'hémorrhagie primitive avait été insignifiante ; la fièvre traumatique était restée des plus bénignes. De ce côté je n'ai jamais eu d'inquiétude, et j'affirme que l'ablation de la tumeur n'a point causé directement la mort.

La première inquiétude m'a été inspirée par les symptômes surgissant du côté des reins. L'opération avait aggravé la propathie rénale, comme c'est la règle en pareil cas. A deux ou trois reprises, la thérapeutique dirigée de ce côté : révulsion lombaire, boissons alcalines, régime lacté, avait amélioré l'état ; mais l'oligurie et les désordres cérébraux ne cédèrent jamais. L'urémie a persisté, lente, mais continue. Aurait-elle cédé à la longue ? La guérison du trauma aurait-elle pu s'achever en dépit d'elle ? Je l'ignore. Je sais bien qu'on guérit tous les jours des blessés et opérés atteints d'affections rénales plus ou moins anciennes ; mais je sais aussi que le pronostic, en pareil cas, est toujours fort incertain. A mon sens, la combinaison du trauma avec les dyscrasies créées par l'état des reins et du foie aurait pu faire périr l'opérée, mais je ne saurais dire ni quand, ni comment.

Reste l'érysipèle. Il y a 20 ans, et peut-être encore aujourd'hui, là où n'ont pas pénétré les distinctions de la pathologie générale, on aurait intitulé simplement l'observation précédente : *cancer du sein ; extirpation ; érysipèle ; mort*. Et dans les relevés statistiques on aurait encore simplifié la chose en inscrivant : *érysipèle traumatique ; mort*.

L'érysipèle, en un mot, eût été déclaré le grand coupable. Or, je ne conteste point le rôle funeste qu'il a joué dans le drame pathologique actuel, mais je pense qu'il n'a point agi sans complices, et je mets *complices* au pluriel.

La blessure d'abord lui a ouvert les portes de l'organisme. Si celui-ci eût été sain et exempt de tare viscérale, il eût momentanément reçu et logé le poison, mais n'eût pas tardé à l'expulser, et au bout de quelques jours tout serait rentré dans l'ordre. Malheureusement, soit que les fluides organiques de l'opérée se soient prêtés à la culture du germe érysipélateux, soit que les émonctoires hépatiques et rénaux n'aient pu éliminer le poison, la toxémie a fait des progrès jusqu'à la mort inclusivement.

L'érysipèle, s'il a a porté les derniers coups, a eu du moins pour complices : 1° le cancer, qui a nécessité l'opération ; 2° l'alcoolisme, qui a altéré les viscères ; 3° la cirrhose et la néphrite qui ont amené une dyscrasie fâcheuse ; 4° le trauma, qui a provoqué les manifestations de cette dyscrasie du côté des centres nerveux et de l'excrétion urinaire ; 5° le même trauma qui a ouvert la porte à la maladie infectieuse ; 6° la même dyscrasie qui a diminué la résistance de l'organisme contre l'altération surajoutée, et si l'on veut bien croire que l'analyse démontre pareille complexité dans un grand nombre de cas terminés par le mort, on conviendra aisément avec moi qu'il est bien temps d'aborder les choses thanatogéniques.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'hémiglossite, par Gütterbock (*Soc. méd. de Berlin*, 22 avril 1885). — L'hémiglossite, connue en France depuis le travail de M. Guéneau de Mussy en 1879, n'a été signalée en Allemagne que par Stromeyer et Demme. L'auteur n'a trouvé que dix-huit cas de cette maladie dans la littérature médicale.

Les deux faits qu'il a personnellement observés se rapportent à la forme herpétique de l'affection.

I. — Une femme de 20 ans, ayant une éruption d'herpès sur le côté droit de la face, présente sur la moitié droite de la langue une série de vésicules, grosses comme de petites lentilles, siégeant sur-

tout au bord, mais aussi à la face inférieure de l'organe. Au bout de quelques jours, ces vésicules se transforment en ulcérations qui persistent pendant près d'une semaine, tandis que l'herpès facial disparaît rapidement.

II. — Un homme de 27 ans, atteint d'hémiplégie faciale grave du côté droit, offre, au bout de quelques jours, des vésicules d'herpès sur la moitié de la langue du même côté. Ces vésicules sont plus petites que celles de l'observation précédente, mais la marche de la maladie est identique; la guérison spontanée s'effectue en une semaine.

Il est impossible de méconnaître l'analogie qui existe entre ces déterminations herpétiques et le zona. Ici, l'éruption se fait sur le territoire lingual du trijumeau; on a pu admettre dans certains cas que la corde du tympan participait au processus. Quant au glosso-pharyngien, il ne paraît jamais intéressé isolément, et l'hypoglosse n'a jamais été incriminé.

Quelle est la nature des altérations nerveuses? Comme les autopsies font défaut, on en est réduit à supposer, ainsi que dans les autres formes de zona, des lésions diverses du tronc nerveux ou des ganglions.

On a noté dans plusieurs cas les douleurs vives qui doivent accompagner, suivant la règle, l'herpès zoster.

Si l'on admet l'assimilation de cette variété d'hémiglossite avec le zona lingual, il faut la séparer bien nettement des formes qui aboutissent au phlegmon et à l'abcès unilatéral de la langue; il faut aussi faire bon marché de certaines circonstances étiologiques banales, telles que le froid ou les irritations locales de la bouche.

L. GALLIARD.

Des altérations de l'appareil auditif dans la leucémie, par BLAU (*Soc. des méd. int. de Berlin*, 4 mai 1885). — Les complications auriculaires de la leucocythémie n'ont guère attiré l'attention jusqu'ici. Gottstein (de Breslau) les a signalées dans deux observations; Politzer (*Soc. des méd. de Vienne*, 16 janv. 1885) a fourni un cas intéressant d'infiltration leucocytique de la totalité du labyrinthe avec prolifération consécutive du tissu conjonctif et néoformations osseuses. C'est la seule autopsie connue; la symptomatologie a consisté, chez les trois malades, en surdité subite, s'accompagnant des accidents plus ou moins complets du vertige de Ménière.

L'auteur a observé un commerçant, âgé de 36 ans, atteint de leucémie splénique, dont l'histoire est intéressante à ce point de vue.

Après quelques jours de vertige léger, ce sujet fut pris brusquement, au retour d'une promenade en voiture, d'un vertige tellement violent qu'il ne put se tenir debout; ce vertige s'accompagna de nausées continuelles, de vomissements, de tintements d'oreille et même de bruits comparables à des coups de marteau, enfin de surdité. Ces symptômes durèrent six jours, puis tout cessa; le malade ne conserva qu'une légère surdité à droite.

Au bout de six semaines, nouvel accès pendant une promenade en voiture : sifflements, bruits métalliques d'une intensité excessive, et, après quelques heures, surdité presque complète. Seulement, il n'y a pas eu cette fois de vertige.

C'est quelques jours après cette seconde attaque, le 2 octobre 1884, que l'auteur est consulté. A ce moment, le malade est très faible, très abattu : la démarche est chancelante, les troubles de l'équilibre se manifestent aussi quand le sujet cherche à rester debout, immobile. A gauche, la surdité est absolue. A droite, il y a encore quelques perceptions auditives, mais le labyrinthe paraît altéré, et il existe, de plus, du catarrhe de l'oreille moyenne. Sous l'influence des douches d'air, des badigeonnages extérieurs de teinture d'iode, du traitement général tonique, l'oreille droite s'améliore; à la fin d'octobre, elle perçoit le bruit de la montre à 30 centimètres; mais, à gauche, on n'obtient rien.

Un troisième accès survient le 3 novembre dans des conditions analogues aux précédentes, c'est-à-dire pendant une promenade en voiture : il est remarquable, comme le second, par l'absence de vertige, et s'accompagne d'une abondante épistaxis. Cette fois, l'oreille droite est sérieusement affectée; l'amélioration se fait longtemps attendre. Il survient, en outre, du catarrhe de l'oreille moyenne qui contribue à aggraver la situation. L'état général du malade n'est cependant pas trop mauvais.

L'auteur n'hésite pas à rapporter ici à la leucémie les altérations labyrinthiques dont il a constaté les symptômes.

L. Galliard.

Chorée et fièvre typhoïde, par Peiper (*Deutsche med. Woch.*, n° 8, 1885). — On a signalé plusieurs fois la chorée à la suite de la fièvre typhoïde. Rilliet et Barthez l'ont vue succéder à une affection typhoïde ataxique. Benedict a décrit, dans des conditions analogues, un cas de tremblement de la tête avec convulsions unilatérales.

Nothnagel, Ebstein ont observé des troubles choréiformes consécutifs à la dothiénentérie,

Mais si la chorée peut être considérée comme un accident possible de la convalescence, elle se manifeste très rarement à la période d'état de la fièvre typhoïde. Peiper affirme même que la littérature médicale ne fournit pas un seul exemple d'une pareille anomalie pathologique.

Avant de relater l'observation de cet auteur je rappellerai cependant qu'on trouve dans le *Journal de Vandermonde* (1759, t. X, p. 129) un fait comparable : il s'agit d'une fille de 8 ans atteinte de fièvre continue putride : le *douzième jour* survinrent des accidents choréiques; la parole et la vue se perdirent; au bout de *huit jours* ces phénomènes avaient disparu.

Voici le cas de Peiper :

Une fille de 16 ans entre à la clinique de Greifswald le 28 novembre 1884. Elle est atteinte depuis dix jours de fièvre typhoïde, au lit depuis trois jours. Dès le début de la maladie on a remarqué des mouvements involontaires d'un pied, puis une certaine instabilité des membres. Mais la chorée ne s'est confirmée que l'avant-veille de l'entrée à l'hôpital, à l'occasion d'une émotion violente : la jeune fille a appris la mort de sa mère, atteinte avant elle de fièvre typhoïde.

Grande agitation, convulsions de tous les muscles, mouvements désordonnés de la face, de la langue, de la tête, des membres supérieurs (surtout du droit); les membres inférieurs sont relativement calmes. La chorée n'est donc pas douteuse. A ce moment la température du soir s'élève à 40,5. Il y a des taches rosées, de la diarrhée, du catarrhe pulmonaire. La rate est grosse. Rien dans l'urine. L'intelligence est conservée. Traitement : bains froids, calomel.

29 novembre. Les mouvements choréiques, d'abord moins intenses que la veille, s'accroissent pendant le bain.

Le 30. La malade est plus calme, sauf au bain. T. 38,9 et 40,2.

1er décembre. L'amélioration s'accentue. T. 39,2 et 40,1. Cinq bains; sulfate de quinine 1 gramme.

Le 2. Température toujours élevée. Mouvements choréiques très faibles. Intelligence conservée.

Le 5. La chorée a disparu. Elle a duré en tout dix jours.

Du reste, la fièvre suit son cours normal; la température s'abaisse progressivement jusqu'au 26 décembre, jour de la dernière ascension

vespérale. La convalescence n'est troublée par aucun incident, et le 23 janvier la malade part guérie.

L'auteur a noté soigneusement l'état du cœur pendant toute la maladie. Au début et pendant la période d'état le premier bruit de la pointe était obscur, mais à la fin l'anomalie avait disparu, de sorte que, malgré la notion du rhumatisme antérieur, on ne peut admettre de lésion cardiaque en relation avec la chorée. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des blessures du canal thoracique, par le Dr BŒGEHOLD (1883). — L'auteur de ce travail se propose de résoudre les trois points suivants :

1° Les blessures isolées du canal thoracique sont-elles possibles?

2° Quelles sont les suites des blessures de ce canal?

3° Les blessures sont-elles guérissables?

Avant d'entrer dans la question, il rappelle d'abord la disposition normale du canal thoracique, puis ses anomalies. On a vu en effet le canal, double sur toute sa longueur (Hyrtl, Sandifort, Walter, Sömmering et Otto); Cruikshank l'a trouvé triple. Fleischmann l'a vu s'aboucher dans la veine brachio-céphalique droite. Wutzer a observé sa terminaison dans la veine azygos, en même temps que de nombreuses branches collatérales se jetaient dans cette veine.

Haller cite plusieurs auteurs qui ont vu le canal thoracique se terminer dans la veine azygos, la veine cave, les veines lombaires. Andral a trouvé sur un phtisique une oblitération du canal thoracique depuis la 5e jusqu'à la 3e vertèbre lombaire. Un canal latéral réunissait les deux parties perméables du conduit. Meckel a vu le canal thoracique, unique jusqu'à la 7e vertèbre dorsale, se diviser alors en deux branches qui allaient toutes deux se terminer au niveau de l'angle formé par la réunion de la veine sous-clavière et de la jugulaire gauches.

L'embouchure du canal thoracique dans la veine jugulaire interne a coïncidé dans certains cas avec des anomalies des gros vaisseaux de la base du cœur. Dans un cas de Fleischmann et Todd, l'artère sous-clavière droite naissait de l'aorte; dans un 2e cas, il existait un arc aortique à droite.

Dans ses recherches, Bœgehold a trouvé trois anomalies sur 21 cadavres. Dans deux cas, le canal thoracique s'abouchait dans la veine

jugulaire interne après avoir formé une sorte de delta composé de trois ou quatre divisions. Dans un 3e cas, à deux pouces avant l'embouchure, qui se faisait dans l'angle des veines jugulaire interne et sous-clavière, on voyait partir une branche accessoire de bifurcation qui se terminait dans la veine sous-clavière.

Bœgehold fait observer l'importance de ces anomalies du canal thoracique qui peuvent exposer ce conduit à des blessures quand il devient plus superficiel. Les cas de canal double, de canal collatéral, servent à expliquer le rétablissement du cours du chyle dans les blessures ou compressions du canal.

On a constaté, dans plusieurs autopsies, des cas d'oblitération du canal thoracique, en particulier des cas d'inflammation de ce conduit dans le cours des maladies fébriles, dans le cours de la tuberculose.

L'oblitération peut encore dépendre de métastases cancéreuses (cancer de l'utérus, cancer du testicule); de dégénérescence tuberculeuse des parois du canal.

A côté de ces observations qui n'ont qu'un intérêt anatomique, l'auteur rapporte plusieurs cas d'oblitération du canal thoracique, accompagnés de troubles généraux. Dans un cas de Nockher, la compression était exercée par des ganglions tuberculeux, il y eut perte d'appétit, diarrhée, ascite, marasme et mort.

A l'autopsie d'un malade de Watson, on ne trouva, pour expliquer le marasme du sujet, qu'une oblitération du canal thoracique.

Wrisberg, à l'examen nécroscopique d'un sujet mort d'ascite avec marasme, trouva une tumeur comprimant le canal thoracique à son passage à travers le diaphragme.

Otto a observé une dilatation de la veine cave inférieure comprimant le canal thoracique, d'où hydrothorax, ascite, anasarque.

Dans une observation de Laennec, le canal thoracique était comprimé par un anévrysme de l'aorte thoracique; tous les lymphatiques inférieurs à la compression étaient dilatés.

Scherb raconte qu'il trouva à l'autopsie d'un sujet, qui présentait de l'ascite et de la gangrène des viscères, un calcul de la citerne de Pecquet, perforé de plusieurs trous permettant encore le passage d'une partie du chyle.

Vient ensuite une troisième série de faits, dans lesquels existait une déchirure du canal thoracique, soit spontanée, soit consécutive à un traumatisme.

1 cas de Monro, déchirure du canal thoracique vers la 3e ou 4e

vertèbre dorsale, avec épanchement abondant de chyle dans la plèvre.

2 cas de Nockher : dans l'un, rupture de la citerne de Pecquet, épanchement chyleux dans l'abdomen; dans le second cas, déchirure du canal, à la hauteur de la 4e vertèbre dorsale, épanchement chyleux dans la plèvre.

3 cas de Hoffmann. — 1er cas : Homme de 43 ans, portant une tumeur dans la région dorsale gauche. Cette tumeur, ouverte au bistouri, laissait écouler un liquide analogue à du chyle, variant selon la nature des repas. Hoffmann croit qu'il s'agissait d'une érosion par un abcès des vaisseaux intercostaux, destinés selon lui à conduire le chyle au sang.

2e cas : Une tumeur de la région thoracique gauche, ouverte, laissa écouler un liquide qui offrait l'odeur des aliments ingérés par le malade.

3e cas : Abcès thoracique laissant écouler un liquide blanc semblable à du lait.

Il n'existe que trois observations de blessures du canal thoracique : la première est due à Rudolphi, la seconde à Bonet, la troisième à Bœgehold. Nous allons les rapporter intégralement :

Observation de Rudolphi. — « Mulier quædam cultro in sinistro pectoris latere transfossa fuit, ubi per vulnus istud interdum effluxit chylus, et quando ægra cibis solidioribus usa fuerit spissior quoque fuit, si vero dilutiora alimenta assumpserit tenuis quoque fluidus apparuit iste liquor albidus. Accidit etiam abcessum thoracis subsequi quandoque ejuscemodi materiæ separationem. »

Observation de Bonet de Lyon, 1700. — Un certain baron de Heinden, avait reçu un coup de feu dans le dos, dont l'orifice de sortie se trouvait au-dessous de l'omoplate gauche.

Au début, pas d'accidents. Après quatorze jours, alors que la plaie supérieure était déjà cicatrisée, l'orifice inférieur donna issue à un liquide blanc considérable. Cet écoulement dura des mois. Le malade maigrissait de plus en plus malgré une bonne alimentation, il eut de la fièvre hectique. Au bout de plusieurs mois, l'écoulement cessa pendant quatorze jours et le malade se releva très vite. Mais l'écoulement se reproduisit à l'occasion d'un écart de régime et la mort survint dans les convulsions épileptiques, avec paralysie de la moitié gauche du corps.

L'autopsie signale seulement que les poumons, à l'endroit de la blessure, présentaient un aspect putrilagineux.

Rudolphi, qui rapporte ce cas, pensait qu'il ne s'agissait que d'une blessure d'une des branches du canal thoracique.

Bœgehold objecte à cette interprétation l'apparition tardive de l'écoulement survenu seulement au bout de quatorze jours. En effet, d'ordinaire, l'écoulement se produit immédiatement.

Observation de Bœgehold. — En mars 1880, M. Wilms enlevait à un homme de 45 ans une tumeur du volume du poing, qui siégeait au côté gauche du cou. Au cours de l'opération, M. Wilms arriva peu à peu au niveau de l'union de la veine sous-clavière, avec la jugulaire interne.

Comme il s'efforçait d'enlever avec la cuiller tranchante quelques restes de tissus d'aspect suspect, il s'élança tout à coup un jet, gros comme un tuyau de paille, de liquide blanc, qui inonda le champ opératoire, en se mêlant au sang qui coulait abondamment. Ce liquide ne pouvait être autre chose que du chyle. Car, un lymphatique ordinaire blessé n'aurait laissé échapper qu'un liquide clair et non un liquide blanc. Il ne s'agissait pas non plus d'un abcès ni d'une pleurésie. On ne s'attarda pas longtemps à observer l'écoulement de chyle après l'extirpation de la tumeur; et, comme l'écoulement de sang masquait le champ opératoire, on ne put songer à pincer l'orifice du vaisseau. On tamponna la plaie avec de la ouate salicylée et on renonça à la suture. Le lendemain, le malade se trouvait très bien; on enleva le pansement et on constata dans la profondeur de la plaie, un caillot sanguin. Il ne s'écoula plus de chyle. La blessure guérit par granulation, sans incident. L'examen de la tumeur révéla un carcinome. Six mois après, le malade qui était retourné dans son pays, mourut, paraît-il, d'un cancer du poumon. Pas d'autres détails.

Il semble évident à Bœgehold, qu'il s'est agi ici d'une blessure du canal thoracique ou tout au moins d'une de ses grosses branches qu'il forme parfois au niveau de son delta terminal, du moins le siège de la blessure et la nature de l'écoulement sont des présomptions d'une grande valeur.

On peut considérer deux ordres de faits dans les Recherches expérimentales. Dans l'un, il s'est agi de ligature du canal thoracique à la région du cou; dans l'autre, de blessures du même conduit au niveau de la poitrine.

Leuret et Lassaigne ont conservé pendant cinquante jours des chiens à qui ils avaient lié le canal thoracique au cou.

A. Cooper, expérimentant sur deux chiens, a vu l'un mourir en

quarante-huit heures et l'autre au bout de quatre jours. Dans les deux cas il s'était fait une déchirure de la citerne de Pecquet, avec épanchement du chyle.

Magendie et Dupuytren, qui lièrent le canal thoracique sur des chevaux, sont arrivés à cette conclusion que, chez ceux qui survivaient, on n'avait lié qu'un rameau collatéral. Dans ces cas, en effet, l'injection poussée par le canal thoracique arrivait dans la veine sous-clavière. Elle n'y arrivait pas chez les animaux qui avaient péri en quelques jours.

Les recherches de Schmidt-Mühleim sont très importantes, d'abord parce qu'il opérait avec les précautions antiseptiques, et en second lieu parce qu'il liait non seulement le canal thoracique, mais encore les veines brachio-céphalique, sous-clavière et jugulaire interne. Dans ces conditions, les chiens opérés n'ont présenté aucuns troubles généraux, la digestion et l'absorption de l'albumine se faisaient très bien. On trouvait, à l'autopsie, une infiltration de chyle dans le tissu périvasculaire, et un épanchement de ce même liquide dans la plèvre et le péritoine. Jamais de rupture de la citerne de Pecquet.

Les expériences de Lower et de Spinola, qui consistaient à blesser le canal thoracique dans la poitrine, ont permis de constater des épanchements de chyle dans la plèvre, qui pouvaient tuer les animaux par asphyxie; on a trouvé aussi des lésions de pleurésie. Certains animaux ont succombé à la suite de ces expériences, d'autres au contraire les ont bien supportées, que la blessure du canal se fût oblitérée ou non.

Voici maintenant, en détail, les expériences de même nature entreprises par Bœgehold:

1re *expérience.* — Chien courant, de taille moyenne, assez vieux. La découverte du canal thoracique fut très difficile parce que le lait que j'avais pris la précaution de faire ingérer à l'animal, lui avait été donné trop tôt, de telle sorte que, lorsque j'opérai, la plus grande partie du lait était déjà absorbée. Le canal thoracique n'était donc que peu rempli. Cependant, j'arrivai à le découvrir et le blessai avec des ciseaux. Pas de réaction après l'opération. Le pneumo-thorax opératoire disparut en cinq jours. Quand je tuai l'animal, qui était d'ailleurs très bien portant, au huitième jour, je ne trouvai pas de trace de pleurésie. A la hauteur de la 4e vertèbre dorsale, le canal était entouré d'un mince caillot d'un blanc rouge. Le quart environ de la circonférence du canal était sectionné. Par une forte pression, du mercure put parcourir la lumière du conduit. Les bords de la plaie

étaient agglutinés par les caillots fibrineux qui, par places, faisaient saillie dans la lumière du canal. Evidemment il ne s'était épanché que peu de chyle. La citerne de Pecquet paraissait dilatée; le canal au-dessous de la blessure n'était pas dilaté et contenait du chyle fluide.

Mêmes résultats dans une 2e expérience.

3e *expérience*. — Gros caniche de 2 ans, auquel je coupai le canal thoracique fortement distendu, après quoi je suturai la plaie cutanée. Tout d'abord, pas de réaction. Le jour suivant, l'animal devint peu tranquille, ne mangeait plus, et présentait de l'accélération de la respiration. Cette accélération augmenta progressivement.

Au soir du troisième jour, l'animal mourut dans les convulsions. A l'autopsie, la plèvre était remplie d'un liquide blanc, contenant des flocons fibrineux, qui était évidemment du chyle. En l'absence de toute autre cause, on devait attribuer la mort à la compression des poumons et du cœur par l'épanchement.

Dans deux autres expériences, mêmes résultats; l'animal vécut jusqu'au milieu du 4e jour.

6e *expérience*. — Chien d'arrêt de 8 à 10 ans, qui présentait des opacités cornéennes sur les deux yeux.

Je sectionnai transversalement le canal thoracique avec des ciseaux et suturai dans la plaie, une canule permettant l'évacuation des liquides. Bientôt après il s'écoula beaucoup de liquide chyleux. Naturellement se développa rapidement une pleurésie purulente dont la sécrétion se mêlait au chyle, mais que l'on put réprimer par de fréquents lavages à l'acide salicylique. La fièvre, d'abord violente, disparut le cinquième jour et l'appétit, presque disparu dans les premiers jours, revint. Le septième jour, l'animal chancelait en sortant de sa niche, il maigrit considérablement les jours suivants. Le douzième jour, il ne pouvait plus se lever, et il mourut le quatorzième jour, probablement d'inanition.

A l'autopsie, je trouvai la plèvre recouverte de caillots fibrineux. Je ne crois donc pas que la pleurésie ait été la cause de la mort, puisque la fièvre avait disparu le cinquième jour et que l'animal avait recouvré son appétit. Il me semble plus logique d'admettre que l'animal, affaibli par la perte de chyle, est mort d'inanition.

Dans une 7e expérience faite sur un caniche, mêmes résultats, l'animal mourut au dixième jour.

8e *expérience*. — Dans cette expérience, faite sur un basset assez vieux, je changeai le plan opératoire. Je voulais savoir comment se comportent les blessures du canal thoracique quand il est très dis-

tendu par le chyle. A cette fin, je liai d'après la méthode de Schmidt-Mülheim, les grosses veines et le canal thoracique à la base du cou. Le chien supporta bien cette opération. Au quatrième jour, j'introduisis le doigt dans la plèvre.

Le conduit était très facile à trouver, rempli qu'il était de chyle. Je lui fis une petite blessure avec les ciseaux. Pas de réaction. L'animal fut tué après 72 heures. Je trouvai le canal et la citerne de Pecquet fortement distendus. Le canal fut isolé des parties voisines; au lieu de la blessure existait un petit caillot fibrineux rouge. La blessure était malheureusement trop petite, de telle sorte que malgré la grande pression, il ne s'était pour ainsi dire pas écoulé de chyle au dehors.

Revenons maintenant aux questions qu'on s'était promis de résoudre.

Tout d'abord la blessure isolée du canal thoracique est-elle possible? Cette blessure n'est évidemment possible qu'avec des lésions occupant le côté ou le dos.

Des piqûres, des coups de feu, passant entre deux corps vertébraux, ou bien effleurant la partie antérieure des vertèbres, peuvent parfaitement ne produire qu'une blessure isolée du canal.

Il est très surprenant qu'il n'existe pas d'observations de blessure du canal thoracique dans la région du cou. Peut-être s'agissait-il dans le cas de Bœgehold d'une anomalie du canal thoracique.

Relativement à la deuxième question: Quelles sont les suites des blessures du canal thoracique? Il semble ressortir des observations citées et des expériences que l'intégrité du calibre du canal n'est pas absolument nécessaire à la vie. Les belles expériences de Schmidt-Mülheim ont démontré que la digestion et l'absorption n'étaient pas modifiées par la ligature du canal thoracique. Cependant, dans les blessures, deux complications sont redoutables: la compression du cœur et des poumons par l'épanchement de chyle, et la perte de ce liquide s'écoulant au dehors.

La troisième question, les blessures du canal sont-elles curables? doit être résolue par l'affirmative, comme le prouvent les expériences de Lower et de Bœgehold. On peut, en effet, prévenir la compression du poumon et du cœur, par l'ouverture du thorax; quant à la déperdition de chyle, on y remédiera par un surcroît d'alimentation.

Le diagnostic d'une blessure du canal thoracique se fera par la ponction de la plèvre, qui évacue alors un liquide chyleux.

Quels sont maintenant les moyens que possède l'organisme pour guérir les blessures du canal?

Quand un vaisseau est blessé, l'occlusion de la blessure se fait par rétraction des parois ou par compression des parties voisines, ou par formation d'un caillot fibrineux.

Un grand nombre d'expériences prouvent la contractilité du canal thoracique.

Dittrich, Gerlach et Herz, ont expérimenté sur deux suppliciés ; ils ont obtenu des contractions à l'aide d'un appareil d'induction, trente-six et quarante-huit minutes après la mort.

On obtint dans deux autres cas des contractions une heure et demie et deux heures après la mort.

Ces contractions peuvent peut-être suffire pour oblitérer les petites blessures, car la pression dans le canal n'est pas élevée. D'après Weiss, elle s'élèverait à 9 ou 15^{mm} de mercure.

Ludwig et Nole ont trouvé chez le chat, à la région du cou, une pression du canal thoracique, égale à 8 à 10^{mm} de carbonate de soude.

D'après Mouro, les blessures de la citerne de Pecquet s'oblitèrent très vite par formation d'un caillot. Il en est sans doute de même pour le canal thoracique. — (*Arch. gén. klin. Chir.*, 1883).

H. Chaput.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Essai de vaccinations cholériques. — Traitement du tænia. — Soins à donner aux enfants venus avant terme. — Amputation totale de l'utérus. — Traitement de la lèpre. — De la terpine. — Du sulfure de carbone. — Choléra à Paris en 1884 et à Marseille en 1885.

Séance du 21 juillet. — Communication du rapport du Dr Gibier sur les essais de vaccination entrepris par M. Ferran. En voici les conclusions, fort analogues à celles que nous avons déjà données du travail de M. Brouardel.

L'épidémie qui règne en Espagne est bien le choléra. Le liquide

inoculé par M. Ferran contient des bacilles virgules. Rien ne prouve scientifiquement que la virulence des bacilles y soit atténuée. Le procédé de cette atténuation est tenu secret par M. Ferran; on ne peut donc que regretter le doute qu'il laisse planer sur ce point. Les symptômes locaux produits par l'injection sont généralement bénins. Les symptômes généraux ne rappellent en rien ceux du choléra, même le plus bénin. Ces phénomènes peuvent être mis sur le compte du liquide injecté autant que sur celui des microbes qu'il renferme. Le sang des inoculés ne renferme pas trace de microbes. Les rares statistiques publiées au sujet des inoculations ne prouvent encore rien. Donc, en raison de l'absence de preuves scientifiques et de statistiques permettant de se prononcer sur la valeur de la méthode de M. Ferran, il est nécessaire d'attendre les résultats de l'expérimentation avant de formuler des conclusions formelles.

— M. Larrey présente, entre autres travaux de M. Bérenger-Féraud, 1° de nouvelles recherches sur le traitement du tænia dans lesquelles il met au premier rang l'écorce du grenadier et mieux encore la pelletiérine ; 2° l'étude d'un empoisonnement multiple survenu à Lorient par l'usage de morue altérée, et à ce sujet, de la prophylaxie nécessaire pour la conservation de la morue destinée à l'alimentation des équipages.

— Communication importante de M. Tarnier sur les soins à donner aux enfants nés avant terme. Les moyens qu'il recommande sont la couveuse avec une température de 32 degrés en moyenne et le gavage qu'il pratique à l'aide d'une sonde uréthrale en caoutchouc (n° 16 de la filière Charrière). Les repas doivent être d'autant plus nombreux et la quantité de lait ingéré d'autant plus petite que l'enfant est plus jeune et plus faible. 8 grammes de lait suffisent pour chaque gavage lorsque l'enfant est très petit et qu'il est né loin du terme de la grossesse. M. Tarnier a obtenu ainsi deux beaux succès avec deux enfants venus à six mois.

— M. Trélat lit une note très intéressante sur l'amputation totale de l'utérus, dans le cas de cancer de cet organe. Cette opération qui fut exécutée avec succès par Sauter, de Constance, en 1822, et surtout par Récamier, en 1829, vient d'être reprise, grâce aux progrès réalisés dans la chirurgie abdominale et à la puissance des méthodes antiseptiques. Les succès obtenus dans ces dernières années à Bordeaux et à Paris détruisent le gros argument contre l'extirpation totale de l'utérus, la mortalité opératoire. En 1878, Freund n'avait pas été très heureux par la voie abdominale; on est revenu au procédé de Récamier,

c'est-à-dire celui de la voie vaginale. Il restera toujours, il est vrai, la question de la récidive ; mais cette question se modifiera quand on se décidera à ne pas attendre, pour opérer, que la maladie soit trop avancée et que le diagnostic des tumeurs sera plus sûr dès la période de leur apparition.

Séance du 28 *juillet*. — M. Vidal communique un mémoire sur la lèpre et son traitement. Il a employé successivement le baume de Gurjun, l'Hoang-Nan et l'huile de Chaulmoogra. Ce dernier médicament seul lui a donné des résultats réguliers. En même temps, M. Constantin Paul communiquait son rapport sur un travail du Dr Zambaco sur la lèpre observée à Constantinople, dans lequel l'auteur démontre l'identité de la lèpre d'Orient avec celle de Norwège. Il n'a pas encore eu l'occasion d'étudier l'action des médicaments cités par M. Vidal.

— Communication de M. G. Sée sur le traitement de la phthisie catarrhale, des hémoptysies et des bronchites chroniques par la terpine, un dérivé de la térébenthine déjà expérimenté par le Dr Lépine dans les hôpitaux de Lyon. Voici le résumé de ce travail. La terpine constitue un modificateur énergique de la muqueuse respiratoire et un antisécrétoire puissant. Elle diminue et tarit rapidement l'expectoration purulente dans les formes catarrhales de la phthisie. Quelle que soit la provenance de la sécrétion muco-purulente et à n'importe quelle période, la terpine sera indiquée toutes les fois que la formation du pus est assez abondante pour fatiguer le malade, pour épuiser ses forces, pour entraîner le dépérissement. Elle sera employée avec succès dans les hémoptysies de la tuberculose commençante, c'est-à-dire, lorsque la maladie n'est pas arrivée au développement des grandes cavités avec anévrysmes de l'artère pulmonaire. Dans le traitement des catarrhes pulmonaires, des bronchites chroniques indépendantes de l'asthme et ne provoquant qu'une dyspnée par encombrement des bronches, la terpine constitue le meilleur moyen d'amoindrir l'hypersécrétion bronchique. Elle doit être préférée aux diverses préparations de térébenthine, de goudron, de bourgeons de sapin et même à la créosote. Les meilleurs procédés pour son administration sont la forme pilulaire ou la forme alcoolique, et la meilleure dose est d'un gramme. Dans l'asthme nerveux emphysémateux ou catarrhal qu'il faut distinguer du catarrhe primitif, l'iode et la pyridine ont une supériorité incontestable.

M. Dujardin-Beaumetz lit un travail sur les propriétés physiolo-

giques, toxiques et thérapeutiques du sulfure de carbone. Aujourd'hui que ce produit chimique est employé sur une si vaste échelle, on est étonné de ne pas rencontrer soit dans les huileries de fabrication, soit dans les opérations contre le phylloxéra, les accidents décrits par Delpech dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Les expériences de M. Dujardin-Beaumetz paraissent concluantes, et les accidents précités proviendraient de ce qu'on se servait autrefois d'un sulfure de carbone impur et contenant surtout de l'hydrogène sulfuré.

Mais le point important de cette communication est celui qui a trait aux applications thérapeutiques du sulfure de carbone. Le sulfure de carbone et l'eau sulfurée sont de puissants aseptiques. Ils stérilisent les bouillons de culture et empêchent toute fermentation, et cela à dose minime. M. le D[r] Guillaumet a déjà indiqué le parti qu'on pourrait en tirer dans le traitement des plaies de mauvaise nature. M. Dujardin-Beaumetz insiste sur son usage intérieur, et il le préfère à l'iodoforme, au charbon et à la naphtaline, qui ont déjà donné à M. Bouchard d'aussi heureux résultats. Il se sert de la préparation suivante :

Sulfure de carbone par	25 gr.
Essence de menthe. . .	50 gouttes.
Eau.	5C0 gr.

A placer dans un vase d'une contenance de 700 cent. cubes. Agiter et laisser déposer. Avoir soin de renouveler l'eau à mesure qu'on en puise dans la bouteille.

On peut administrer de 4 à 10 cuillerées de cette eau sulfocarbonatée par jour; chaque cuillerée dans un demi-verre de lait ou d'eau rougie. On obtient ainsi la désinfection des garde-robes, et la destruction de leurs propriétés infectieuses. L'eau sulfocarbonatée est donc destinée à rendre de grands services dans la fièvre typhoïde, dans les diarrhées infectieuses. Dans les affections bacillaires du poumon, les résultats ont été nuls, bien que ce soit par le poumon que le sulfocarbure s'élimine surtout.

— M. le D[r] Boisseau du Rocher lit une note à propos de la présentation de plusieurs mégaloscopes, instruments qui permettraient de voir les muqueuses des cavités stomacales, vésicales, rectales, sur une étendue d'un diamètre de 20 centimètres.

Séance du 4 août. — M. Jules Guérin fait une communication sur le choléra de Paris en 1884. Il s'attache à démontrer : 1° qu'à Paris comme à Toulon et à Marseille, on a méconnu des cas de maladie propres à établir l'existence du choléra bien antérieurement à l'époque où l'épidémie aurait fait explosion ; 2° qu'il n'a pas été possible de découvrir la moindre trace d'importation, mais qu'il est né sur place sous l'empire de la constitution médicale qui l'avait précédé ; 3° que le choléra nostras et le choléra indien ne sont qu'une même maladie ; 4° enfin que, par conséquent, tout cordon prophylactique devient inutile. Ces propositions ont été déjà réfutées par les partisans de la doctrine dualiste. Elles le seront de nouveau lors du débat qui aura lieu prochainement sur le choléra à Paris, de 1884. Nous renvoyons les développements à ce moment.

— Note de M. Cornil, sur le microbe de la syphilis.

— Lecture d'un mémoire du Dr Redard, sur la désinfection des wagons ayant servi au transport des animaux sur les voies ferrées.

Séance du 11 août. — M. Rochard offre à l'Académie, au nom de M. Ollier, le premier volume de son traité de résection. C'est le complément de toutes les recherches que l'auteur a faites depuis trente ans, sur le développement et la régénération des os, ainsi que sur les opérations que réclament leurs maladies.

— Communication de M. Brouardel, sur l'apparition de la nouvelle épidémie cholérique à Marseille, les conditions sanitaires de la ville et les mesures proposées pour y remédier. Tous les médecins de Marseille ont constaté depuis deux ou trois mois une grande fréquence de troubles intestinaux caractérisés par de la diarrhée — bénins pour les adultes, mais graves pour les enfants. Ils attribuent cette constitution médicale à la température exceptionnelle élevée qui a régné dans cette ville et dans le midi de la France, depuis le mois de mai. A cette température excessive, il faut joindre les conditions sanitaires particulièrement défectueuses dans certains quartiers de la ville. S'il ne faut pas voir là l'unique cause du choléra actuel, celui-ci y a trouvé au moins un terrain éminemment favorable. Parmi les mesures à prendre, quelques-unes ressortissent à la municipalité, et celle-ci prétend qu'elle fait de son mieux ; mais il en est d'autres qui résultent des dispositions défectueuses de la loi de 1850, sur les commissions des logements insalubres. C'est pourquoi M. Brouardel propose à l'Académie d'émettre le vœu que la réforme projetée de la loi de 1850 sur les logements insalubres fasse disparaître les

incertitudes qui, en permettant des délais indéfinis dans l'exécution des mesures prescrites, rendent cette loi inefficace, surtout en temps d'épidémie.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Antiseptiques. — Durée de l'excitabilité. — Choléra. — Expériences sur les suppliciés. — Perception des couleurs. — Suggestion. — Mégaloscopie. — Faradisation des glandes. — Lèpre. — Hydrogène sulfuré. — Fièvre typhoïde. — Pneumonie. — Micrococcus ureæ. — Microbes pathogènes. — Inoculations.

Séance du 20 *juillet* 1883. — MM. A. Mairet, Pilatte et Combemale adressent une note sur les *antiseptiques*. Ce nouveau travail est consacré exclusivement à l'action de l'acide phénique et de la résorcine sur les organismes supérieurs.

L'acide phénique a été employé en solution aqueuse; la quantité totale de cette substance, injectée dans le système veineux des chiens en expérience, a varié entre 0 gr. 464 et 4,70 et, par kilogramme du poids de l'animal, entre 0 gr. 03 et 0 gr. 188. Les effets produits sur les divers systèmes et appareils confirment, d'une manière générale, les résultats obtenus par M. Paul Bert et Jolyet en 1869.

Les phénomènes déterminés par la résorcine offrent une modalité semblable à celle qui a été constatée sous l'influence de l'acide phénique, et qui n'en diffère que par les points suivants:

1° La résorcine est plus toxique; ce n'est qu'au-dessous de 0 gr. 10 par kilogramme de poids de l'animal qu'elle n'entraîne pas la mort;

2° La bave, qui est très abondante, et l'air expiré ne contiennent pas de résorcine;

3° Après l'injection de la résorcine, la température tombe un peu plus que sous l'influence de l'acide phénique; la sensibilité est plus obtuse, l'affaissement plus considérable.

4° A l'autopsie, on rencontre du côté de la rate, du pancréas et du mésentère, des congestions et des inflammations que les auteurs n'ont pas retrouvées avec l'acide phénique.

— M. Vulpian adresse une note sur la *durée de l'excitabilité* des régions excito-motrices du cerveau proprement dit, après la mort.

— M. Gosselin lit son rapport sur les inoculations préventives du *choléra* par la méthode du Dr Ferran.

La commission de l'Académie des sciences chargée d'examiner les

titres des candidats au prix Bréant déclare, en ce qui touche les travaux de M. Ferran, qu'il lui est indispensable, avant tout examen, d'avoir à sa disposition les statistiques officielles et complètes relatives aux inoculations deja pratiquées par ce médecin. Elle exprime, en conséquence, le vœu formel que les statistiques lui soient envoyées le plus tôt possible.

A propos du *choléra*, M. Cosson fait la communication suivante : Plusieurs journaux ont annoncé que le *choléra* avait pénétré en France et que 7 cas suivis de 7 décès avaient été constatés à Gigean (Hérault), localité cruellement éprouvée par l'épidémie l'année dernière. J'ai la satisfaction de pouvoir démentir cette nouvelle de nature à inquiéter l'opinion publique et à jeter le trouble dans de graves intérêts. Elle est heureusement inexacte, ainsi que l'établit une lettre que je viens de recevoir de M. le Dr Boissier, médecin-inspecteur à la station thermale de Lamalou, près Bédarrieux (Hérault).

— MM. P. Regnard et P. Loye communiquent leurs *expériences* exécutées *sur un supplicié*, à Troyes.

— M. Aug. Charpentier continue ses communications sur la *perception des couleurs*.

— M. Dumontpallier adresse une note sur l'action vaso-motrice de la *suggestion* chez les hystériques.

Séance du 27 *juillet* 1885. — De la *mégaloscopie*. M. le Dr Boisseau du Rocher. L'auteur présente un *mégaloscope* (endoscope destiné à l'examen de la vessie, du rectum et de l'estomac) construit sur un nouveau principe optique qu'il appelle *mégaloscopie*. Cet instrument permet de voir ces cavités sur une étendue considérable, mesurée par une circonférence ayant un diamètre de 20 centimètres, et les lésions qu'elles présentent avec un fort grossissement. L'objectif donne une image réduite, microscopique, de la muqueuse à observer. Cette image, formée dans l'espace, est vue grossie avec une lunette *mégaloscopique*. L'adaptation à la vue se fait avec l'oculaire, qui grossit l'image réduite et lui restitue ses dimensions normales. Un second oculaire, plus grossissant que le premier, et substitué à celui-ci, donne une image amplifiée de la muqueuse et des lésions, qui sont alors examinées comme au moyen d'une loupe. La mise au point proprement dit est nulle, car l'image réduite ne se déplaçant dans l'espace que d'une très minime quantité, l'œil fait inconsciemment sa propre mise au point, ce qui permet de voir avec la même netteté les plans différents de la muqueuse, c'est-à-dire la cavité dans toute

son étendue. L'éclairage se fait au moyen de la lumière à incandescence fixée dans une lanterne à l'extrémité viscérale de l'instrument. La pile motrice est la pile à circulation par pression d'air que l'auteur a présentée à l'Académie de médecine pour la galvanocaustique.

Séance du 3 *août* 1885. — M. Vulpian adresse une note sur les effets de l'*excitation* faradique directe des *glandes*.

L'auteur a renouvelé, sur les glandes sous-maxillaire, parotide, lacrymale, et sur le pancréas du chien, les expériences de Claude Bernard touchant l'action de l'*excitation faradique* de ces *glandes*; il a constaté que:

1° La *faradisation directe* soit de la glande sous-maxillaire, soit de la glande parotide, déterminait une sécrétion assez abondante;

2° Elle donnait lieu sur la glande lacrymale à une faible excitation sécrétoire;

3° Elle produisait toujours dans ses expériences, soit une accélération de la formation des gouttes du suc pancréatique lorsque celui-ci coulait déjà avant l'excitation, soit l'apparition d'un écoulement notable de ce suc, si cet écoulement n'avait pas lieu avant l'expérience;

4° L'*excitation faradique* directe du foie et des reins ne déterminait rien de semblable, non plus que la *faradisation* des nerfs qui sont destinés aux organes hépatique et rénal.

— M. Henri Le Loir adresse une note sur la *lèpre*. Cette seconde note est consacrée à l'anatomie pathologique de cette affection. L'auteur étudie successivement les lésions histologiques de la peau, des muqueuses, du larynx, des ganglions lymphatiques, du foie, de la rate et des testicules.

Au début, l'épiderme est intact, et, bien qu'il contienne des cellules migratrices, il ne paraît pas renfermer de bacilles dans ces cellules. Un peu plus tard, ce sont des lésions ou de desquamation, ou de vésico-pustulation, ou bien encore de phlycténisation. Quant au derme, c'est surtout dans ses régions inférieures et moyennes que le lèprome a son siége; le bacille y pullule comme dans un excellent terrain de culture.

Les lésions des muqueuses labiale, buccale et gutturale, sont analogues à celles que l'on observe dans la peau, et M. Leloir a été frappé, dans deux cas, de la quantité prodigieuse de bacilles contenus dans la salive de lépreux atteints de lésions tuberculeuses de la

bouche. Sont également atteints et pleins de bacilles, les ganglions lymphatiques correspondant aux téguments malades.

Dans le foie, on trouve des bacilles et quelques spores, de même que dans la rate qui, de tous les viscères, est peut-être celui qui renferme le plus de spores, soit en amas libres, soit contenus dans les cellules lymphatiques; elles y forment souvent des masses brunâtres, granuleuses.

Enfin, le testicule est presque toujours pris et le léprome s'y trouve fréquemment à l'état fibreux.

M. Leloir ajoute que les organes splénique et hépatique, ainsi que les ganglions mésentériques et l'intestin, subissent parfois la dégénérescence amyloïde.

Quant aux lésions osseuses, elles paraissent être secondaires aux ulcérations et à la dénudation de l'os qui en résultent. Les os malades ne paraissent pas renfermer de bacilles.

MM. P. Brouardel et Paul Loye adressent une note sur l'empoisonnement par l'*hydrogène sulfuré*. Voici les conclusions de leurs expériences :

1° Il paraît légitime de distinguer deux formes dans l'empoisonnement par l'*hydrogène sulfuré;*

2° Dans la première forme, la mort est foudroyante; elle semble très nettement due à une action sur les centres nerveux;

3° Dans la seconde, la mort est lente, et aux accidents nerveux se joignent des phénomènes qui paraissent pouvoir se rapporter à l'asphyxie;

4° C'est la proportion d'*hydrogène sulfuré* dans l'air inhalé qui règle la marche de l'empoisonnement. Un chien est tué en deux minutes après avoir respiré 5 litres d'un mélange à 2 pour 100; un autre chien a succombé au bout de trois quarts d'heure après avoir inhalé 100 litres d'un mélange à 5 pour 100.

C'est donc moins de la quantité absolue que de la tension dans l'air qu'il faut tenir compte dans cet empoisonnement.

— M. Ferran adresse une lettre pour s'excuser de n'avoir pas pu envoyer les statistiques demandées; il croit pouvoir les envoyer dans huit jours. Il joint, à sa lettre, une note sur un vaccin chimique contre le *choléra* asiatique.

— M. Vulpian fait remarquer à ce sujet que la Commission n'a pas demandé les statistiques personnelles de M. Ferran, mais les statistiques officielles émanant du gouvernement espagnol.

— *Séance du* 10 *août* 1885. — M. Tayon adresse une note sur le microbe de la *fièvre typhoïde* de l'homme : culture et inoculations. L'auteur a cultivé le microbe de la *fièvre typhoïde* et a pu constater chez certains animaux, que si l'injection intra-péritonéale ou intraveineuse de ce microbe était extrêmement dangereuse, même à dose infiniment petite, par contre l'inoculation sous-cutanée était toujours incapable de provoquer la mort, même avec des liquides de cultures très virulentes. Cette résistance de certains animaux a décidé l'auteur, ainsi que plusieurs autres personnes, à étudier sur eux-mêmes, à plusieurs reprises, l'effet du microbe *typhoïque* introduit sous la peau. Les résultats obtenus — phénomènes locaux et généraux peu graves et de courte durée — permettent à M. Tayon d'affirmer que l'inoculation sous-cutanée du microbe *typhoïque* n'est pas mortelle pour l'homme. Quant à savoir si ces inoculations confèrent l'immunité, si l'organisme qui a subi deux injections sous-cutanées devient réfractaire au développement du microbe *typhoïque*, c'est là une question que l'auteur ne peut pas encore résoudre.

— M. R. Lépine adresse une note sur le traitement de la *pneumonie* fibrineuse par les injections intraparenchymateuses. L'auteur injecte à la périphérie de la partie hépatique du poumon quelques centimètres cubes, de 20 à 25, d'une solution de bichlorure de mercure à 1/40000. Voici les résultats obtenus :

1° Au niveau des points injectés, diminution immédiate des râles crépitants et du souffle, qui sont en partie remplacés par du silence respiratoire et quelques râles plus gros ; 2° quelques heures plus tard, exacerbation passagère de la température centrale ; 3° le lendemain, grand amendement de l'état général et notamment défervescence précoce ; 4° ultérieurement, résolution qui dure plus longtemps dans les parties hépatisées non atteintes par l'injection. De ces faits, on peut conclure que l'injection a hâté la résolution dans les parties injectées.

— MM. Lépine et Gabriel Roux signalent des cas de cystite et de néphrite, produits chez l'animal sain par l'introduction dans l'urèthre du *micrococcus ureæ*.

On constate, par les autopsies, que le *micrococcus* a pénétré dans les cellules épithéliales du rein.

— M. Koubassoff adresse une note sur le passage des *microbes pathogènes* de la mère au fœtus. Il conclut des faits observés, que le placenta contient des communications directes entre les vaisseaux de la mère et ceux du fœtus.

— M. F. Angla adresse, par ordre de M. le Dr Ferran, un certificat contenant les résultats des *inoculations anticholériques* à Benifayo et un diagramme indiquant la marche de l'épidémie avant et après ces *inoculations*. Il annonce l'envoi prochain de documents semblables concernant d'autres villes.

— M. Paul Gibier adresse un télégramme relatif aux *inoculations* de bacilles cholériques pratiquées de concert avec M. Van Ermenghe. Ces *inoculations* n'empêchent pas les accidents cholériques de se manifester après l'injection des bacilles.

— M. Mancatelli adresse une note sur le traitement du *choléra*; il préconise une solution de cendres dans de l'eau pour boisson.

— M. Arsène Drouet propose un traitement du *choléra* par le badigeonnage abdominal avec le collodion. M. Bouley, qui fait cette présentation, déclare que l'auteur est de bonne foi et que les résultats annoncés sont incontestables.

— M. Gosselin propose de donner seulement les titres de ces propositions de traitements problématiques et de renvoyer les manuscrits à la Commission du prix Bréant.

— MM. Frémy et Larrey apprécient vivement cette proposition.

— M. Faye veut, au contraire, qu'on lise tout publiquement.

— M. Bouley répète que les faits de M. Drouet ont été constatés par d'autres et qu'ils sont bien établis.

Séance du 17 *août* 1885. — MM. Paul Gibier et Van Ermenghem continuent leurs communications sur les *inoculations de bacilles du choléra*. Ils ont déjà montré que les injections sous-cutanées de bacilles ne préservent pas du choléra les animaux inoculés.

Voici, en effet, ce qu'ils ont constaté : Une série de cobayes reçut en injections sous-cutanées 2 centimètres cubes de culture *virulente* du bacille virgule, les 12 et 13 juillet dernier. Trois semaines après cette inoculation, les accidents qu'elle avait déterminés ayant complètement disparu, ils ont injecté à ces mêmes animaux du liquide de culture, soit dans l'estomac par les voies naturelles, selon la méthode de Koch, soit dans le duodénum après incision des parois abdominales, et ces animaux sont morts avec les symptômes cliniques et anatomiques du *choléra*. L'examen microscopique et les cultures leur ont montré une énorme quantité de bacilles caractéristiques dans les liquides intestinaux. En communiquant cette courte note, les auteurs ont pour but de prendre date; ils ne suivront donc pas M. le Dr Ferran sur le terrain des contradictions, qu'il a accumulées comme à

dessein dans ses différentes communications. MM. Van Ermengem et Paul Gibier font remarquer néanmoins que leurs inoculations ont été faites avec des cultures non atténuées provenant du laboratoire de M. Ferran; cependant, sur vingt animaux inoculés sous la peau, quatre seulement meurent des suites de l'injection, les autres présentent pendant trois ou quatre jours un empâtement considérable, qui disparaît ensuite graduellement. Cet empâtement inflammatoire est bien dû à la présence des éléments figurés vivants, qui, jusqu'à leur disparition, agissent sur les tissus, car on n'observe aucun acciden après l'inoculation de quantités trois fois plus fortes du même liquide, dans lequel on a tué les bacilles en le soumettant pendant vingt minutes à la température de 65 degrés. Ils n'ont pas observé ces gangrènes ni ces abcès lardacés que décrit M. Ferran.

Le sang ni l'intestin des cobayes qui succombent à l'injection sous-cutanée ne contiennent trace de bacilles du *choléra*. Au contraire, dans le point inoculé, on en trouve encore un grand nombre au bout de trois jours. La mort, dans ce cas, paraît être due à l'intensité des phénomènes locaux.

Ils ajoutent encore que la dose de 2 centimètres cubes en injection hypodermique, chez un cobaye, équivaut, relativement au poids, à une quantité qui ne serait guère inférieure à un demi-litre de liquide virulent pour un homme de poids moyen. Malgré cela, l'immunité conférée par cette inoculation est nulle pour le cobaye, animal qui prend difficilement le *choléra*: n'a-t-on pas le droit de conclure que, chez l'homme, il doit en être de même?

Traitement du *choléra*. — Plusieurs communications sont adressées à l'Académie sur ce sujet, mais toutes sont renvoyées à la commission du prix Bréant, avec prière de les dépouiller promptement, vu l'urgence, sans qu'il en soit fait autrement mention.

Deux lettres, l'une de M. le Dr Dupré (de la Somme) et l'autre de M. le Dr Pigeon (de la Nièvre), relatives au traitement du *choléra*, sont également renvoyées à la commission du prix Bréant, ainsi qu'une Note de M. R. Sidow.

VARIÉTÉS.

CONCOURS. — L'INTERNAT DES FEMMES. — L'ÉCOLE PRATIQUE. LES DÉBRIS DES CADAVRES DANS LES AMPHITHÉATRES.

— Le concours du Bureau central de chirurgie s'est terminé par la nomination de MM. Brun et Routier; celui de médecine par la nomination de MM. Comby et Chantemesse.

— MM. Broca et Chapu ont été nommés à la suite de concours, prosecteurs à la Faculté de médecine de Paris.

L'INTERNAT DES FEMMES. — Par arrêté de M. le Préfet de la Seine, en date du 31 juillet 1885, les élèves externes femmes qui rempliront les conditions déterminées par le règlement sur le service de santé seront admises à prendre part au concours de l'internat.

Les internes femmes seront soumises à toutes les règles d'ordre intérieur et de discipline qui concernent les internes hommes.

Ces dispositions seront mises en vigueur, en attendant que le travail de revision auquel est soumis le règlement sur le service de santé permette de les y insérer.

L'ÉCOLE PRATIQUE. — La partie de la nouvelle École pratique destinée aux travaux de dissection est presque entièrement terminée. Elle comprend huit pavillons parfaitement aménagés. A l'entrée de chaque pavillon, se trouve une salle avec des lavabos et des petits compartiments numérotés affectés à chaque étudiant, pour qu'il puisse placer sa blouse et ses instruments. On pénètre ensuite dans la salle de dissection, qui comporte 16 tables avec une chaire et un tableau noir pour le cours du professeur. A l'extrémité, se trouve le cabinet du prosecteur, qui possède une table spéciale de dissection. Sur le côté gauche, une grande cuvette pour la macération des cadavres.

Dans le sous-sol sont situés ce qu'on appelle les salles de réserve, où, lorsque les pavillons sont complètement pourvus de cadavres, on place les nouveaux arrivants des hôpitaux dans ces salles, qui sont assez vastes pour en contenir 150.

Seule, la salle d'injection n'est pas terminée. C'est là que seront transportés tout d'abord les cadavres dès leur arrivée. Ils seront soumis à un système d'injection qui permettra de les conserver pendant très longtemps.

Tous ces divers bâtiments communiquent entre eux par des voies intérieures bitumées et assez larges. Elles servent au passage des petites voitures, dans le genre de celles qui servent au transport des bagages dans l'intérieur des gares. On place dessus le cadavre, qu'on conduit ainsi dans l'endroit où on désire le placer.

Quant aux autres constructions de l'École pratique, il faudra plusieurs années pour que la dernière main y soit mise.

Les débris des cadavres des amphithéatres. — L'ordonnance de police du 25 novembre 1834 concernant les amphithéâtres d'anatomie vient d'être modifiée par le préfet de police.

Cette ordonnance prescrivait que les débris de cadavres devaient être enterrés au cimetière Montparnasse, dans la partie affectée aux hospices, et que, excepté pour cette destination, aucun cadavre ou aucune partie de cadavre ne devait sortir des amphithéâtres d'anatomie.

M. Gragnon a décidé que désormais les débris de cadavres provenant des amphithéâtres de l'École de médecine seraient ou incinérés dans l'appareil spécial récemment établi au cimetière de l'Est, ou inhumés dans tout autre cimetière de Paris. Cette modification a été portée aussitôt à la connaissance de M. le préfet de la Seine, du directeur de l'Assistance publique et du doyen de la Faculté de médecine.

BIBLIOGRAPHIE.

Les travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris, publiés par le Dr J.-V. Laborde, chef des travaux physiologiques. (Paris, Asselin et Houzeau, 1885). — Dans sa préface, M. Laborde dit : « La physiologie pure, la physiologie embryogénique, la pathologie expérimentale, la thérapeutique et la toxicologie expérimentales se trouvent représentées dans cette publication, que nous sommes heureux d'offrir à notre Faculté, comme un faible témoignage de nos constants efforts pour maintenir, dans les établissements pratiques de recherches et d'enseignement, le niveau de la science française. » Et, de fait, un des principaux attraits de ce livre c'est la variété des sujets traités : les uns d'anatomie ou de physiologie, comme *le fonctionnement du cœur embryonnaire, la racine sensitive ou bulbaire du trijumeau* (MM. Duval et Laborde) ; *le développement et l'appropriation physiologique des glandes de l'estomac* (Coudereau) ; *les expériences sur le supplicié Campi ; l'hémianesthésie croisée ; le rôle fonc-*

tionnel des canaux demi-circulaires (Laborde); *les effets de la lésion expérimentale des pédoncules cérébraux comprenant celle des pyramides sensitives* (Duval et Sappey); les autres de pathologie, comme *les brides scléreuses intra-auriculaires* (Gellé); d'autres de thérapeutique, comme *les succédanés en thérapeutique; l'étude comparative de l'action physiologique des quatre principaux alcaloïdes du quinquina : quinine, conchonine, conchonidine, quinidine* (J. Simon).

Il est intéressant de voir comment l'enseignement de la physiologie est compris au laboratoire de la Faculté. On n'y perd pas de vue qu'on est en face de futurs médecins, et que le but principal est d'élucider par l'expérimentation les problèmes cliniques et de donner à la pathologie des bases définitives.

On ne peut que féliciter le Dr Laborde et ses collaborateurs du ... qui témoigne hautement de cette impulsion qui ne peut manquer d'être féconde.

Des fractures du cubitus par cause indirecte, et de la fracture du radius par torsion, par F. Brossard (chez J.-B. Baillière, 188.). — Il est assez frappant, comme le fait remarquer l'auteur, que l'histoire des fractures isolées du cubitus soit si incomplètement traitée ... les auteurs classiques. Elles ont été pourtant observées par des praticiens dignes de foi, et les dix observations, qui sont placées au commencement de la thèse, sont très démonstratives à cet égard.

Comment peut-on les expliquer?

L'anatomie nous montre que les deux os de l'avant-bras n'ont ... le même volume, ni la même forme, dans toute leur longueur.

Le moindre volume du cubitus est situé à deux travers de ... environ au-dessus de l'apophyse styloïde, et c'est précisément ... niveau que, perdant sa forme triangulaire, il devient cylindrique.

Si maintenant, nous portons notre attention sur les rapports ... deux os de l'avant-bras avec le carpe, nous voyons qu'ils sont différents, pour chacun de ces deux os, suivant que la main est étendue ou fléchie; suivant qu'elle est inclinée sur le bord cubital ou sur le bord radial. Si la main est inclinée sur le bord radial, ou en *abduction générale* du membre, le radius seul est en contact avec le carpe et reçoit les chocs, c'est lui qui se brise. Si la main, au contraire, ... inclinée sur le bord cubital, ou en *adduction générale* du membre, ... cubitus porte, et c'est lui qui supporte l'effort. C'est là ce que ... démontrent des coupes très habilement faites, sur des mains fixées dans ces deux positions opposées.

Voilà pour les chocs ; mais pour les mouvements de torsion ? On a dit que les deux os se touchaient dans le mouvement de *pronation* forcée. L'auteur ne l'admet pas, d'après ses expériences. Si un des os se casse, ce n'est pas parce qu'il prend un point d'appui sur l'autre, mais parce qu'il se tord sur un axe longitudinal, et la fracture se fait en long. Il en est différemment dans le mouvement de *supination* forcée ; les deux os viennent en contact à deux centimètres au-dessus de la partie moyenne du cubitus, et l'étendue de la surface de contact mesure au moins une hauteur de 2 à 3 centimètres. Or, comme le cubitus est un peu plus faible au-dessous de ce point, c'est là que se fait la fracture par torsion. Mais c'est à un niveau plus élevé que le point où se fait la fracture par choc vertical.

Telles sont les données que fournit le raisonnement combiné à l'étude anatomique exacte du squelette frais. La partie qui suit est véritablement originale. C'est une série d'expériences faites dans un laboratoire, avec des instruments imaginés par l'auteur, ce qui lui a permis de produire artificiellement toutes les sortes de fractures de l'avant-bras. De plus, des planches lithographiées permettent de suivre ces expériences, et donnent une représentation exacte des différentes variétés de fractures.

Dans l'adduction générale du membre, le cubitus portant sur le carpe, et recevant un choc vertical, il se produit une courbure de cet os qui se brise à sa face postérieure. C'est ce que l'on constate de 15 à 20 ans. Au-dessous de cet âge le trait est plus oblique en arrière ; de 1 à 8 ans, il se fait un décollement du point épiphysaire inférieur.

Dans la position directe, sans aucune inclinaison radiale ou cubitale, avec un choc direct on observe surtout : une fracture du radius chez l'adulte, et une fracture des deux os chez l'enfant. Si le bras est étendu, c'est la fracture classique du radius ; si le bras n'est pas étendu, c'est une fracture transversale du radius au quart inférieur de l'os.

Dans l'abduction générale du membre, le radius portant sur le carpe, c'est le radius seul qui supporte le choc vertical, et qui se brise.

Dans la supination, le cubitus se brise à la manière d'une tige qu'on voudrait plier à sa partie moyenne ; souvent incomplète, la rupture siège entre le tiers moyen et le quart inférieur.

Dans la pronation forcée, il se forme des fêlures, puis des frac-

tures plus ou moins transversales du radius. C'est la fracture par torsion classique.

De plus, en faisant ces expériences, l'auteur a vu se produire la fracture classique de l'extrémité inférieure du radius, par le mécanisme bien net de l'arrachement, ce qui vient confirmer la théorie de O. Lecomte. En effet, dans le mouvement d'extension forcée, les ligaments antérieurs se tendent et arrachent l'os. La pénétration ne serait, au dire de l'auteur, qu'un épiphénomène.

Tel est dans son ensemble ce travail original, fait consciencieusement, et qui jette une vive lumière sur un point jusqu'ici peu étudié de la pathologie. E. Le Bec.

Etude clinique et pathologique sur les tumeurs des ovaires, de la trompe de Fallope et du ligament large, par Alban Doran (chez Smith et Elder, Londres, 1884). — Ce traité, conçu dans un esprit très scientifique, est écrit par un jeune chirurgien de l'hôpital Samaritain, mieux à même que tout autre de bien étudier les tumeurs qu'il décrit. M. Alban Doran est, en effet, attaché comme aide à cet hôpital spécial et assiste à ce titre à toutes les opérations qui s'y pratiquent; de plus, sa position de préparateur au laboratoire du Musée royal des chirurgiens de Londres, lui donne une compétence spéciale, pour ce qui regarde l'anatomie et l'histologie pathologiques.

Les premiers chapitres sont consacrés exclusivement à l'anatomie pathologique.

D'abord l'étude de l'origine et du développement des kystes les plus fréquents, les kystes multiloculaires. Après avoir examiné et discuté les différentes théories qui ont été conçues, l'auteur s'appuie sur ses propres recherches sur l'ovaire des embryons et sur les recherches de V. Harris, de Gabbett, pour admettre que si la dégénérescence commence dans les follicules de Graaf, elle doit se faire à un âge très jeune, surtout aux dépens des follicules qui, au lieu de former des corps jaunes, prennent la forme kystique sous une influence morbide inconnue. C'est là un point que l'on ne pourra certifier, dit l'auteur, que le jour où l'on fera la vérification ou la réfutation de la théorie de Foulis, d'après lequel les cellules qui tapissent les follicules viennent du stroma de l'ovaire et non des restes de l'épithélium germinatif, comme l'ovule. Si cette théorie est exacte, on ne peut admettre d'autre origine possible pour les kystes que le stroma lui-même.

Par conséquent, si le stroma peut normalement former des cellules

qui tapissent des cavités contenant les ovules, il est facile de comprendre que, sous une influence pathologique, il ait aussi la faculté de donner naissance à des cellules possédant une autre destination, telle que le revêtement d'une cavité kystique. L'étude et la discussion de toutes ces théories est accompagnée de figures histologiques très nettes, dessinées par l'auteur sur ses préparations.

Dans le troisième chapitre, l'auteur étudie les kystes et les productions pathologiques du ligament large.

C'est là que se trouve une excellente étude du parovarium, et une figure schématique nous montrant la structure morphologique du ligament large avec toutes ses dépendances, les points où peuvent se développer les différentes productions kystiques, avec les formes variées qu'ils affectent.

Dans les chapitres suivants, on étudie les kystes dermoïdes dont l'origine est totalement inconnue. L'auteur en a examiné deux au début, qui paraissaient nettement formés dans des follicules de Graaf dilatés, et dans lesquels des poils fins naissaient sur toute la face intime de la cavité. On n'y distinguait nulle membrane granuleuse, ils contenaient quelques parcelles de matière sébacée. Or, comme l'imprégnation par le sperme est nécessaire pour produire le développement normal de l'œuf, il n'y a pas de raison pour ne pas admettre que, en dehors de cette imprégnation, l'ovule puisse produire une masse plus ou moins confuse. Ce n'est, du reste, qu'une vue de l'esprit, et la genèse de ces kystes paraît à l'auteur entourée d'un profond mystère.

Après les tumeurs solides, M. Doran entre dans le domaine de la clinique ; il étudie la rupture des kystes, ses causes et ses effets, la torsion du pédicule, le traumatisme de l'abdomen, avec des notes très intéressantes sur les fils de soie qu'il préfère pour les sutures de la peau. Il porte longuement son attention sur la méthode intrapéritonéale du pédicule, et, à ce propos, il a fait un dessin d'un pédicule lié à la soie, d'une femme morte du tétanos au huitième jour. On peut constater que les fils sont entièrement cachés par les bords du pédicule retournés et la lymphe plastique exsudés par eux.

Dans le chapitre douzième, on passe en revue les causes de morts par affections des reins ; puis enfin les tumeurs de la trompe de Fallope.

Cet excellent ouvrage, conçu dans le but de résumer toutes les notions acquises sur l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire, et de les critiquer, remplit parfaitement son but. Il est enrichi de nom-

breux dessins, faits en grande partie par l'auteur, sur ses préparations particulières, ce qui lui donne une grande saveur d'originalité. En le lisant, on sentira pourquoi l'auteur s'est limité, pour ne pas écrire un traité comprenant toutes les notions acquises sur le sujet qu'il a si bien traité.
E. Le Bec.

Leçons sur les tumeurs de la vessie, par Sir H. Thompson. Traduction française, par R. Jamin, ancien interne des hôpitaux de Paris (chez J.-B. Baillière, 1885). L'éloge des leçons de Sir H. Thompson n'est plus à faire; ce qui le prouve, c'est le succès des deux traductions françaises de son volumineux Traité. Il en sera de même de la traduction qui vient de paraître. Ecrite en un français très élégant, par un homme admirablement préparé à saisir les nuances délicates de la pratique des voies urinaires, par son long séjour à l'hôpital Necker, cette traduction était vivement souhaitée par ceux de nos confrères qui ne se trouvent pas à même de lire ces leçons dans le texte original.

Nous avons déjà donné une analyse des « lectures » lorsqu'elles parurent en langue anglaise, et nous ne pouvons que rappeler brièvement le contenu de cette traduction.

Les quatre premières leçons traitent des tumeurs de la vessie. L'auteur expose dans la première et la deuxième la manière dont il exécute et utilise la boutonnière périnéale, après laquelle il pratique « l'exploration digitale de la vessie », ce qui lui permet de vérifier l'exactitude de son diagnostic. C'est également dans ce chapitre que sont étudiés les caractères microscopiques des néoplasmes vésicaux. Les cinquième et sixième leçons sont consacrées aux différents troubles fonctionnels de la vessie, résultant de l'inertie du muscle vésical.

Les dernières leçons sont consacrées au traitement chirurgical des calculs par la taille et la lithotritie. Elles contiennent la statistique de l'auteur portant sur plus de 800 cas, avec la description du procédé à séances prolongées et de lithotriteurs à mors perfectionnés.

Cette excellente traduction est certainement une œuvre utile, et elle permettra, comme le dit le Dr Jamin, de comparer la pratique de deux éminents chirurgiens, M. Guyon et sir H. Thompson.

Dr E. Le Bec.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CIRCULATIONS LOCALES, par le Dr BOURCERET. (Paris, Doin, 1885.)

Dans ce premier fascicule, présenté au lecteur par le professeur Sappey, M. Bourceret décrit la circulation de la main telle qu'il a pu l'étudier en injectant les veines du cœur vers les extrémités, malgré les valvules et sans les forcer. Les vaisseaux de la main destinés à la nutrition ne présentent rien de spécial; mais on trouve dans cet organe une autre circulation qui diffère de la précédente par la disposition et le volume de ses artères, capillaires et veines, par le groupement de ces différents vaisseaux, et enfin par les attributions, dont la principale est la répartition de la chaleur.

DE LA GASTROSTOMIE DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS NON CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE, par le Dr COHEN. (Paris, Delahaye, 1885.)

Ce travail, basé sur 53 observations, est un plaidoyer en faveur de l'ouverture de l'estomac. L'auteur démontre que, dans les cas de rétrécissement cicatriciel et infranchissable de l'œsophage, les résultats sont beaucoup meilleurs que ceux obtenus par l'œsophagotomie externe ou interne. Les 53 cas publiés ont donné 24 guérisons et 29 morts. On ne peut que s'associer aux conclusions de l'auteur, et nous pensons avec lui que la gastrostomie s'imposera comme ressource dernière dans le traitement des rétrécissements non cancéreux de l'œsophage.

RECHERCHES SUR LES TUMEURS MIXTES DES GLANDES SALIVAIRES, par le Dr PÉROCHAUD. (Paris, Delahaye, 1885).

A la suite de recherches consciencieuses, l'auteur arrivé à conclure que les tumeurs les plus fréquentes dans les glandes salivaires sont des tumeurs mixtes dans lesquelles l'élément connectif et l'élément épithélial jouent tous les deux un rôle important. Le pronostic devient d'autant plus grave que la partie épithéliale se développe plus rapidement. Cliniquement, vu l'impossibilité où on se trouve de vérifier la bénignité de ces tumeurs, il convient de les enlever de très bonne heure et aussi largement que possible. La récidive est toujours plus grave que la tumeur primitive.

DE LA CURE RADICALE DU VARICOCÈLE PAR LA RÉSECTION DU SCROTUM, par le Dr WICKHAM. (Thèse Paris, 1885.)

D'après l'auteur, le chirurgien doit intervenir :

Lorsque le varicocèle est volumineux; lorsqu'il est douloureux; lorsqu'il est une cause de réforme ou d'incapacité pour le travail. Ou bien encore lorsque le testicule du côté malade s'atrophie, surtout si celui du côté opposé n'est pas sain par des causes différentes; lorsque le varicocèle a une influence marquée sur l'équilibre des facultés mentales.

Le travail, basé sur 56 cas de varicocèles opérés par la résection du scrotum, donne une description détaillée du procédé employé par M. Horteloup. Bien que dans aucun cas l'intervention n'ait été suivie de mort, chez bon nombre de malades on a eu à combattre des hémorrhagies assez graves. Nous croyons qu'il sera bon d'attendre des observations ultérieures pour apprécier à sa juste valeur cette nouvelle indication, et que jusqu'à nouvel ordre on fera bien de suivre les errements anciens, c'est-à-dire de se contenter d'un traitement palliatif.

DE LA CONDUITE A TENIR DANS LE CANCER DE L'UTÉRUS PENDANT LA GROSSESSE, L'ACCOUCHEMENT, LES SUITES DE COUCHES, par le Dr BARBULEZ. (Paris, Ollier Henry, 1884.)

Nous présenterons au lecteur les conclusions de ce travail intéressant :

1° Pendant la grossesse on s'abstiendra des opérations dites curatives. On ne pratiquera ni l'avortement ni l'accouchement prématuré. L'intervention, si elle est forcée par un avortement ou tout autre accident, aura toujours pour but de sauvegarder la vie de l'enfant.

2° Pendant l'accouchement, il faut savoir attendre. Si la dilatation ne se fait pas, pratiquer la dilatation artificielle, et, si elle est impossible, faire l'excision du col. Se défier des incisions, employer rarement le forceps, jamais la version, la céphalotripsie ou la craniotomie. Recourir à l'opération césarienne ou à l'ablation de l'utérus, si l'accouchement est impossible.

3° Pendant les suites de couches, précautions antiseptiques, surveiller les thromboses, isoler les malades.

LES MICROBES PATHOGÈNES (*Leçons professées à la Faculté de Bordeaux* par C. ARTIGALAS, agrégé, médecin des hôpitaux). (Paris, G. Masson, 1885.)

Les jeunes Facultés ne veulent pas rester en arrière dans la grande révolution biologique. Après les *microbes pathogènes* de MM. Cornil et Babès, un jeune agrégé de Bordeaux publie, sous le même titre, des leçons qu'il a professées à la Faculté. Il s'y occupe surtout des microbes de la tuberculose et de la pneumonie, et résume avec clarté et entrain les principaux résultats déjà obtenus, ainsi que ses recherches personnelles.

TRAITÉ DU DIABÈTE, par le professeur FRERICHS. (Traduction et préface par le Dr Lubanski. Paris, J.-B. Baillière, 1885.)

MM. G. Sée et Mathieu ont déjà donné dans les *Archives* une excellente analyse de ce remarquable ouvrage, d'après l'édition allemande. Nous voulons simplement signaler ici la traduction qui vient d'en être donnée par le Dr Lubanski.

Tous les médecins pourront donc lire l'œuvre dernière où le célèbre médecin allemand a résumé ses nombreuses observations sur le diabète, en s'attachant surtout à la clinique et à la thérapeutique.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1885.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA SCROFULE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE (1)

Par le Dr J. COMBY.

La grande question de la scrofule n'a cessé depuis des siècles de préoccuper les corps savants, les médecins et le public. Aujourd'hui encore, malgré l'instabilité des idées doctrinales, malgré le trouble profond que les découvertes anatomiques et expérimentales ont jeté dans le camp des nosologistes, l'intérêt pratique est resté le même qu'autrefois.

Que la scrofule soit une diathèse, un simple tempérament morbide, une maladie virulente, une forme jeune ou atténuée de la tuberculose, etc., etc., elle n'en a pas moins une existence clinique, et cela nous suffit. Tout le monde s'entend, sinon sur la nature intime de la maladie, du moins sur la signification clinique du mot ; même les médecins qui nient l'existence scientifique de la scrofule, continuent à appeler scrofuleux ces enfants au tempérament lymphatique, aux lèvres épaisses, aux yeux chassieux, au visage couvert d'impétigo, au cou labouré de cicatrices écrouelleuses, dont le type transmis à travers les descriptions des médecins de tous les pays et de tous les siècles, est évoqué par le mot de *scrofule*.

(1) Ce travail est extrait d'un mémoire couronné par l'Académie de médecine le 19 mai 1885 (prix de l'hygiène de l'enfance).

C'est sur ce terrain clinique et pratique que nous voulons rester dans le cours de cette étude, évitant de nous engager à fond sur la question de doctrine. Nous ne perdrons pas de vue que nous avons surtout à résoudre un problème de clinique pure et que si nous devons fouiller l'étiologie de la scrofule, c'est pour arriver plus sûrement à sa prophylaxie ; sans étiologie il n'y a pas de prophylaxie, disait Pidoux (1).

Le champ d'observations est vaste et les documents abondent dans ce milieu parisien où nous écrivons. Placé pendant deux ans (externat et internat) dans le service du professeur Lannelongue, à l'hôpital Sainte-Eugénie, nous avions pu étudier surtout, sous la direction de ce cher et savant maître, les accidents graves de la scrofule, ceux qu'on s'accorde généralement aujourd'hui à placer dans le domaine des tuberculoses locales (Kœster, Friedlander, Brissaud, Lannelongue, Besnier, Cornil, etc.). Le milieu hospitalier, si avantageux à d'autres points de vue, n'est pas très favorable aux enquêtes étiologiques et l'on vient trop tard pour la prophylaxie. Nous avons eu la bonne fortune d'observer sur un autre théâtre, dans le dispensaire pour enfants que la Société philanthropique a ouvert à la Villette (rue de Crimée, 166). C'est là que, sur plusieurs milliers d'enfants examinés et suivis pendant deux ans, nous avons fait choix d'un certain nombre d'observations propres à élucider la question inscrite en tête de ce travail. Nous espérons que de la lecture et du rapprochement de ces faits nombreux sortiront quelques données utiles pour la prophylaxie de la scrofule.

Il nous a semblé indispensable de compléter nos observations et nos déductions personnelles par l'exposition succincte des faits et des idées contenus dans les ouvrages de nos maîtres et de nos devanciers. Nos citations et nos recherches bibliographiques sont loin d'être complètes ; nous aurions pu facilement en accroître la masse si nous n'avions tenu à ne citer que les auteurs que nous avions lus.

Voici l'ordre que nous suivrons dans le cours de ce travail :

(1) Etudes sur la phthisie. Paris, 1873, p. 565.

une première partie comprendra l'étude des causes de la scrofule qui seront elles-mêmes réparties et groupées en chapitres. Dans la seconde partie, nous traiterons de la prophylaxie et enfin nous réunirons sous forme de conclusions les principales données pratiques de nos recherches. Les observations personnelles que nous avons recueillies au dispensaire de la Société philanthropique seront intercalées dans le texte en suivant l'ordre des chapitres auxquels elles se rapportent.

Les causes attribuées à la scrofule sont tellement nombreuses qu'il était impossible de les étudier isolément dans des chapitres distincts. Nous avons essayé de les grouper suivant leurs affinités, afin de simplifier la lecture de ce mémoire et de préparer le travail de critique et d'élimination qui doit nous mener à des conclusions pratiques.

PREMIÈRE PARTIE

Etiologie de la scrofule dans la première enfance.

CHAPITRE PREMIER

INFLUENCES SECONDAIRES ATTRIBUÉES A L'AGE, AU SEXE, AUX CLIMATS, AUX VILLES.

Les causes attribuées à la scrofule sont innombrables et Auzias-Turenne a pu dire : on connaît beaucoup de causes des scrofules, mais on n'en connaît pas la cause (1). Nous allons successivement passer en revue et soumettre à la critique ces causes multiples invoquées par les scrofulographes, avant de dégager les causes réelles et prévalentes que les recherches modernes nous autorisent à admettre.

Pour ce qui est de l'âge auquel apparaît la scrofule avec son maximum de fréquence, tout le monde est d'accord : c'est dans l'enfance et plus particulièrement dans la première enfance que la maladie se révèle, soit dans ses formes légères et catarrhales, soit dans ses déterminations profondes et typiques (*écrouelles*). C'est de 2 à 7 ou 8 ans qu'on rencontre le plus d'af-

(1) Thèse de Paris, 19 novembre 1842, n. 253.

fections scrofuleuses ; plus tard ces lésions guérissent ou font place à d'autres manifestations plus graves dont la filiation avec les accidents primitifs échappe souvent aux observateurs peu attentifs. La scrofule peut également apparaître avant l'âge de 2 ans, chez les nouveau-nés, et même chez le fœtus d'après Chaussier (1). Pour notre part, nous avons vu quelques cas de scrofule légère chez des enfants âgés de quelques semaines ou de quelques mois. Sur une centaine d'observations nous trouvons que la scrofule s'est montrée 25 fois avant l'âge de 2 ans.

D'après la plupart des anciens auteurs, il y aurait une prédominance marquée en faveur du sexe féminin; nos observations ne tendent pas à établir cette inégalité des sexes en présence de la scrofule.

Quant au tempérament lymphatique auquel de tout temps on a fait jouer un si grand rôle dans l'étiologie de la scrofule, il ne peut être étudié au rang des causes d'une maladie dont il fait essentiellement partie ; ce n'est pas une cause, c'est une manière d'être, c'est un premier degré de la maladie.

La scrofule, d'après la plupart des auteurs, serait plus commune chez les pauvres que chez les riches ; toutes nos observations ayant été recueillies dans la classe des déshérités et des malheureux, nous ne pouvons donner à la question une solution personnelle. Marc d'Espine, étudiant l'influence de l'aisance et de la misère sur la mortalité, donne les chiffres suivants : les décès par vice scrofuleux forment 21 pour 1000 dans la mortalité générale, soit 6 pour 1000 pour les riches et 34 pour 1000 pour les pauvres, et il ajoute : la prédisposition scrofuleuse chez les pauvres est ici aussi frappante que l'influence préservatrice de l'aisance (2). N'ayant pas les moyens de contrôler ces chiffres, nous les citons sans commentaires.

(1) Letorey. Dissertation sur la diathèse scrofuleuse, thèse de Paris, 1818, n. 15, p. 6 : « M. le professeur Chaussier, dans sa première leçon du cours de cette année, nous rapportait avoir vu des scrofules même dans la période de suppuration chez des fœtus et des enfants nouveau-nés. »

(2) Ann. d'hyg. publique et de méd. lég., 1849, t. XXXVIII, p. 21.

Si maintenant nous voulons apprécier l'influence des climats et des pays sur le degré de fréquence de la scrofule, nous éprouvons de grandes difficultés. La plupart des auteurs insistent sur l'influence prépondérante des climats froids et humides; beaucoup, parmi les anciens, veulent limiter le champ d'action de la scrofule à l'Europe, et en Europe, aux pays les plus humides, l'Angleterre, la Hollande, etc.

White qui observait en Angleterre, insiste sur la fréquence des scrofules dans cette île et plus particulièrement dans les comtés de Suffolk et de Lancastre (1). Le Dr de Mersseman montre que la scrofule existe dans les contrées les plus diverses du globe, mais que cependant elle est inconnue dans les pays situés au nord du 63° de latitude (2).

Plusieurs auteurs ont soutenu que les climats de montagnes, que les vallées étroites des Alpes étaient ravagées par la scrofule; mais cette opinion perd de sa valeur quand on voit les descriptions qui l'appuient se rapporter au goître et au crétinisme. Il n'est pas plus démontré que les pays à endémie palustre que Boudin regardait comme antagonistes de la phthisie, soient aussi à l'abri des accidents scrofuleux (3).

Ce qui paraît plus certain, c'est que, dans une contrée donnée, il y ait des régions plus sévèrement frappées que d'autres; mais le climat n'est pas seul en jeu dans ces différences.

C'est ainsi que Collot (4) qui a écrit sur l'endémicité des scrofules à Troyes, et Demurat (5) sur leur fréquence dans le département du Cantal, ont été obligés de faire une large place aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'encombrement et à la

---

(1) Thomas White. A treatise on the struma or scrophula commonly called the king'sevil. London, 1794, 3e éd., p. 41.

(2) De l'étiologie de la scrofulose et de sa distribution géographique. Th. de Paris, 28 mars 1878, n. 110.

(3) Essai de géographie médicale. Paris, 1843.

(4) Dissertation sur les scrofules et les causes qui les rendent endémiques à Troyes. Thèse de Paris, 14 mai 1818, n. 74.

(5) Essai sur les causes de la maladie scrofuleuse dans le département du Cantal. Thèse de Paris, 17 juin 1815, n. 193.

misère qui semblent avoir joué un plus grand rôle que l'humidité atmosphérique.

Certains départements français paieraient à la scrofule un tribut plus lourd que d'autres départements. Devot (1), prenant les listes de conscription pendant la période de 1831 à 1849, constate que le *vice scrofuleux* est une cause d'exemption très inégalement répartie entre les 86 départements, que son minimum de fréquence est 118 (Pas-de-Calais) et son maximum 2901 (Nièvre) par 100,000 individus de 20 ans du sexe masculin, et il conclut que le vice scrofuleux domine dans les pays manufacturiers, dans les contrées basses et humides, et dans celles dont une partie du sol est couverte d'eau stagnante. Cette interprétation nous semble pour le moins très discutable. Nous croyons que la fréquence des scrofules dans la Nièvre a pour cause principale le développement de l'industrie nourricière qui a pour conséquence l'allaitement artificiel et l'alimentation prématurée des petits paysans du Morvan. En un mot, c'est l'alimentation vicieuse des nourrissons de cette province qu'il faut incriminer.

L'influence des grandes villes est aussi très importante sur le développement des maladies scrofuleuses. Marc d'Espine étudiant la mortalité du canton de Genève pour l'année 1838, note pour la scrofule une mortalité plus grande à la ville qu'à la campagne (2). Mais, en ce qui concerne la scrofule de la première enfance, nous ne connaissons pas de statistique qui permette d'apprécier l'influence réciproque des villes et des campagnes sur le développement de la scrofule. Il nous semble avéré, sans que nous puissions apporter de chiffre à l'appui de notre opinion, que la scrofule est plus commune à Paris et surtout dans les faubourgs de Paris que dans les campagnes françaises quel que soit le département que l'on considère. Nous croyons pouvoir affirmer d'après des observations très nombreuses recueillies à la Villette, c'est-à-dire dans un milieu

(1) Essai de statistique médicale. Thèse de Paris, 1855, n. 265.

(2) Essai statistique sur la mortalité du canton de Genève pendant l'année 1838. Paris, 1840.

d'immigrants (Alsaciens-Lorrains, Allemands, Luxembourgeois, Belges, Italiens, etc.) que la scrofule frappe avec sévérité les habitants des campagnes transportés dans les grandes villes. Toutes ces familles d'ouvriers, mal nourries, mal logées, souffrant de la faim, du froid, de l'encombrement, de l'absence d'air et de soleil, sont des victimes toutes préparées pour la scrofule qui ne manque pas de les assaillir cruellement. Si les adultes vigoureux et bien portants résistent victorieusement aux influences débilitantes de la grande ville, leur progéniture paie un lourd tribut à l'acclimatement. Dans les conditions hygiéniques défavorables qui pèsent sur ces journaliers économes et laborieux, mais dont le salaire est insuffisant, la scrofule est presque fatale ; à la campagne, les enfants résistent assez bien aux influences d'une hygiène alimentaire défectueuse ; à Paris, ces enfants, soumis aux mêmes influences, mourront d'athrepsie, de convulsions, de méningite, ou passeront à la scrofule et au rachitisme. Ainsi peut-on comprendre les fâcheux effets de l'immigration des habitants des campagnes dans les grandes villes.

CHAPITRE II.

INFLUENCE DE L'HABITATION, DE L'ALIMENTATION ET DE CONDITIONS HYGIÉNIQUES DIVERSES.

Pour un certain nombre d'auteurs la respiration d'un air froid, humide, non renouvelé, serait une cause de scrofule. Mais ce qui prouve bien la faible action de cette cause, c'est l'existence de la scrofule dans les familles riches où toutes les conditions du bien-être se trouvent réunies (1).

Pour les uns, c'est l'humidité ; pour les autres, c'est la viciation de l'air ; pour ceux-ci, c'est le froid ; pour ceux-là, c'est la privation des rayons solaires qui joue le rôle pathogénique principal au milieu de toutes les conditions hygiéniques mauvaises qui se rencontrent trop souvent dans la maison du pau-

---

(1) Alibert. Mal. de la peau, 1810-11, p. 341 : Le mal affreux dont il s'agit empoisonne toutes les classes de la société, depuis le palais du riche jusqu'à la cabane du villageois.

vre. Bouillaud (1), tout en tenant un grand compte de la prédisposition héréditaire dont nous parlerons longuement plus tard, attribuait aux conditions hygiéniques que nous venons de citer une réelle influence sur la production de la scrofule acquise : « Que tous les habitants d'un pays convenablement situé puissent se bien loger, respirer un air salubre, se bien vêtir et se bien nourrir, et les scrofules acquises ou accidentelles auront bientôt disparu de ce pays privilégié. Mais où trouver aujourd'hui cet Eldorado de la civilisation? Décidément nous aurons donc longtemps encore des scrofuleux au milieu de nous. »

Hufeland cite au nombre des causes les plus fréquentes de la maladie scrofuleuse : un air malsain (froid), humide, privé de lumière, fortement carbonisé et chargé de vapeurs animales. « Voilà pourquoi, dit-il, la maladie dont nous parlons se plaît tant dans les habitations des pauvres et dans les fabriques où le grand nombre de personnes qui s'y trouvent rassemblées imprime à l'air une altération particulière que je nomme *animalisée*. » (2) Cet air fortement animalisé dont parle Hufeland peut bien amener l'étiolement, l'anémie, en entravant l'hématose physiologique; il nous semble difficile d'admettre qu'il puisse engendrer la scrofule. L'auteur qui a fait jouer à la viciation de l'air un rôle prépondérant est Baudelocque pour lequel les autres causes invoquées, l'hérédité elle-même, n'ont qu'une valeur secondaire (3).

« L'air atmosphérique, dit-il, exerce sur l'entretien de la vie une influence de tous les instants...; lorsqu'il est isolé, séparé du reste de l'atmosphère, emprisonné pour ainsi dire, la proportion respective de ses principes constituants ne tarde pas à être changée par la respiration ; l'altération qu'il éprouve le rend de moins en moins propre à concourir à l'hématose, et ce *pabulum vitæ*, suivant l'expression si vraie, si profonde d'Hip-

(1) Traité de nos. méd., V, Paris, 1846, p. 107.

(2) Traité de la maladie scrofuleuse. Traduit sur la 8e édition allemande par Bousquet, 1819.

(3) Etudes sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrofuleuse. Paris, 1834.

pocrate, devient un aliment de mauvaise qualité. Telle est la véritable cause, la seule cause peut-être de la maladie scrofuleuse. » Un élève de M. Lancereaux, le D[r] de Mersseman, dit dans sa thèse, p. 22 : Toutes les fois que l'homme sera placé dans un milieu où l'air ne se renouvellera pas d'une façon suffisante, il deviendra scrofuleux. Cela est surtout vrai pour la scrofule des prisons ; mais cette maladie est-elle comparable à la scrofule de la première enfance que nous étudions?

Milcent (1), qui a publié sur la scrofule une bonne monographie, attribue aux circumfusa un rôle pathogénique important, quoiqu'il admette la spécificité de la maladie : « Il n'y a peut-être pas de condition plus favorable au développement de la maladie qui nous occupe, que le concours des circonstances suivantes : réunion de plusieurs individus dans un même lieu, dans la même habitation, respirant un air malsain, vicié, n'ayant qu'une mauvaise nourriture, vivant dans la malpropreté et renfermés dans un lieu bas, humide et mal éclairé... *Il ajoute comme correctif*: c'est plutôt le concours de ces circonstances que l'action séparée de l'une d'elles dont il faut tenir compte, et encore la scrofule peut-elle bien attaquer des sujets qui n'ont jamais été soumis à l'action simultanée de ces prétendues causes (classe riche). »

C'est dire en d'autres termes que la viciation de l'air est incapable à elle seule d'engendrer la scrofule ; l'impureté de l'air, le froid, l'humidité, l'obscurité, etc., pourront provoquer ou entretenir chez des enfants prédisposés à la scrofule ou scrofuleux avérés certaines manifestations qui, sans l'intervention de ces causes occasionnelles, auraient pu rester longtemps à l'état latent ou virtuel. « Lorsque, dit M. Grancher (2), sous l'influence d'un léger refroidissement, un individu prend une conjonctivite, cette affection légère dure ordinairement peu de jours et quelques soins d'hygiène ou un léger collyre suffisent à la combattre avec succès. Mais il est d'autres malades chez lesquels cette conjonctivite ne guérit qu'incomplètement et re-

(1) De la scrofule. Thèse de Paris, 28 août 1846, n. 173, p. 224.
(2) Dict. Dechambre 1880, art. Scrofule, p. 310.

vient avec persistance, gonflant et rougissant le bord des paupières, provoquant la chute des cils. Le premier malade était un individu sain, le second est un scrofuleux. »

Voici une observation dans laquelle on peut incriminer l'humidité et l'insalubrité du logement.

Obs. I. — *Abcès froids. Bronchite scrofuleuse. Garçon de 3 ans. Logement humide.* — Le jeune V... (Auguste), âgé de 3 ans, a eu, il y a un an, des abcès froids au côté gauche du cou et porte à ce niveau deux cicatrices évidentes. Il présente aujourd'hui, du même côté, une récidive sous forme de glandes lymphatiques volumineuses. En même temps il tousse beaucoup et offre tous les signes d'une bronchite chronique généralisée, que ses antécédents, son facies, ses adénopathies cervicales, me font considérer comme scrofuleuse. Il a été nourri au sein par sa mère, âgée de 30 ans, bien portante, allaitant actuellement un enfant de 5 mois; un autre frère, âgé de 12 ans, est bien portant. Le père (40 ans) jouit d'une bonne santé. Spontanément, la mère accuse le logement humide et mal aéré du rez-de-chaussée qu'ils occupent, de la maladie de son enfant.

En général, cependant, les conditions insalubres n'agissent bien qu'avec l'aide de la prédisposition originelle ou acquise.

Hygiène alimentaire. — Les fautes dans l'alimentation des nourrissons, fautes si répandues dans les classes pauvres, ont été incriminées avec raison par la plupart des auteurs. Mercurialis (1), à côté du froid, de l'humidité, de l'oisiveté, place l'usage d'eaux crues, d'aliments grossiers, etc. Dubois croit aussi que la maladie dépend le plus souvent de l'alimentation (2). Si l'on excepte Ackermann, qui émet l'opinion absurde que les enfants sont sujets aux écrouelles parce qu'ils vivent de lait, lequel, par sa *partie caséeuse*, forme la matière des ganglions strumeux (3), l'opinion dominante dans les livres anciens est

(1) De morbis puerorum, 1584, I, cap. V. De struma, p. 104. Causæ porro externæ complures sunt, in primis vero regiones frigidæ, et humidæ, otium, potus aquarum crudarum, et crassarum, usus casei, lentium, leguminum, et tandem omnium ciborum crassorum.

(2) Nouveau traité des scrofules. Paris, 1726, p. 27 : Je dis que la bouillie donnée aux enfants prématurément est d'un usage très pernicieux.

(3) De scrophularum natura. Leipsig, 1787.

que la scrofule dérive souvent de l'allaitement artificiel et de l'alimentation vicieuse des nouveau-nés. On sait très bien aujourd'hui que ces infractions à l'hygiène alimentaire des petits enfants conduisent à l'athrepsie et au rachitisme. La question se pose de savoir si elles peuvent aussi engendrer la scrofule.

Hufeland déclare qu'il n'y a rien de plus pernicieux que l'allaitement artificiel et que les enfants élevés de cette manière sont prédisposés à la scrofule. Pour justifier cette opinion, il fait remarquer que le lait des animaux n'a pas la même composition que celui de la femme et il conseille, dans les cas où l'allaitement maternel est impossible, d'avoir recours au lait d'ânesse. Il blâme sans réserves l'usage des préparations farineuses qu'on donne aux nourrissons parce qu'elles font un mauvais chyle et conduisent à la scrofule. Faure, Goursault, Majault, l'auteur anonyme (1), Lepelletier (2) accordent aussi une réelle importance à l'alimentation des nouveau-nés. Baumes croit surtout à l'hérédité et néglige ces influences hygiéniques (3). Certes, nous ne sommes pas de ceux qui nient l'influence prépondérante de l'hérédité; cependant, nous sommes bien obligé de reconnaître l'absence de cette hérédité dans une foule de cas, alors que l'alimentation défectueuse se révèle comme la cause unique de la scrofule; les observations suivantes en témoignent.

Obs. II. — *Enfant de 21 mois atteint d'ophthalmie et d'adénite scrofuleuses. Allaitement artificiel.* — D... (Georges), âgé de 21 mois, est un enfant bouffi, pâle, aux cheveux très blonds, porteur d'une blépharo-conjonctivite chronique à l'œil gauche, avec ulcération de la cornée datant de quinze mois. On voit, du même côté que la lésion oculaire, un abcès froid indolent sous-maxillaire. L'enfant a été nourri au biberon. La mère, âgée de 30 ans, n'offre aucun signe de scrofule ou de tuberculose. Le père (31 ans) est bien portant. Sur quatre autres enfants, l'un est atteint de paralysie infantile, un autre

---

(1) Prix de l'Académie de chirurgie, III.

(2) Traité complet sur la maladie scrofuleuse. Paris, 1818.

(3) Traité du vice scrofuleux. Paris, 1805.

est mort, un troisième nourri au biberon actuellement est athrepsique. Ici, l'hérédité n'apparaît pas, tandis que l'allaitement artificiel peut être invoqué comme la cause de la scrofule.

OBS. III. — *Enfant de 4 ans, atteint d'impétigo et d'adénopathies scrofuleuses. Allaitement artificiel.* — F... (Henri), 4 ans, présente sur la joue gauche un placard impétigineux avec ulcération du derme sous les croûtes; les glandes sous-mentonnières sont très volumineuses. Cet enfant, qui a toujours été très délicat, est rachitique; élevé au sein jusqu'à 3 mois, il a été mis ensuite au biberon. Il a quatre frères ou sœurs également élevés au biberon, très faibles et couverts de gourmes. La mère, âgée de 38 ans, commence à tousser; le père (38 ans) est bien portant. Ici encore, l'allaitement artificiel a exercé une influence fâcheuse.

OBS. IV. — *Fille de 25 mois, rachitique et scrofuleuse. Allaitement artificiel. 4 frères ou sœurs nourris au sein sont bien portants.* — J... (Angèle), 25 mois, est une enfant pâle, blonde, atteinte de rachitisme et d'adénopathies cervicales scrofuleuses. Cette enfant, élevée au biberon, a commencé par des troubles digestifs et du rachitisme; aujourd'hui, la scrofule se dessine nettement. Comme contre-épreuve, ses quatre frères ou sœurs nourris au sein ne sont ni rachitiques, ni scrofuleux. La mère, âgée de 37 ans, est bien portante; le père (46 ans) est aussi très bien portant. Cet exemple est particulièrement convaincant.

OBS. V. — *Garçon de 2 ans 1/2, atteint d'adénopathie et de bronchite scrofuleuses. Allaitement artificiel.* — M... (Emile), âgé de 2 ans 1/2, est un enfant pâle, gros, bouffi, porteur de glandes énormes de chaque côté du cou, à l'angle des mâchoires. Il présente aussi les principaux signes d'une bronchite chronique généralisée. Les engorgements ganglionnaires ont été précédés par des gourmes et des maux d'yeux. Nourri au sein par sa mère, jusqu'à 4 mois, cet enfant a été ensuite élevé au verre avec du lait de vache. Une sœur de 4 ans 1/2, nourrie au biberon (à la campagne), n'a eu que quelques gourmes; un frère, de 3 mois, va bien; un autre est mort d'athrepsie. Le père (30 ans) et la mère se portent bien.

OBS. VI. — *Enfant de 10 mois. Allaitement artificiel. — Rachitisme et scrofule.* — P... (Maurice), âgé de 10 mois, est un enfant assez gros, déjà rachitique et portant au cou de volumineuses glandes; il est nourri au biberon. Un frère, nourri de la même façon, a la figure

couverte d'impétigo et le cou bossué de glandes. Le père, âgé de 32 ans, jouit d'une bonne santé; la mère, âgée de 30 ans, n'a jamais été malade. Donc, pas de scrofule chez les ascendants; l'alimentation artificielle seule peut être incriminée.

Obs. VII. — *Enfant de 3 ans. Alimentation prématurée. Blépharite chronique et impétigo.* — R... (René), âgé de 3 ans, est un enfant gros, pâle et blond, atteint d'une blépharite chronique double avec impétigo de l'oreille droite. Ces manifestations existent depuis deux ans. Nourri au sein par sa mère, l'enfant a mangé trop tôt et a présenté souvent des vomissements, de la diarrhée et autres symptômes d'athrepsie. Le père (30 ans) et la mère (24 ans) sont parfaitement sains et l'alimentation défectueuse peut seule être invoquée.

Obs. VIII. — *Fille de 3 ans 1/2. Allaitement artificiel. Rachitisme et* scrofule. — B... (Victorine), âgée de 3 ans 1/2, est une enfant rachitique, marchant à peine et présentant un spina ventosa du pouce droit; elle a eu autrefois de l'impétigo de la face; son ventre est très gros. Nourrie au sein par sa mère, jusqu'à six mois, elle a été mise ensuite au biberon. Une sœur âgée de 10 ans, est lymphatique et affectée de coryza chronique. Trois autres enfants nourris au sein, sont bien portants. La mère, âgée de 31 ans, est blonde et pâle; le père, âgé de 34 ans, est en bonne santé. Peut-être y a-t-il une prédisposition lymphatique du côté maternel; mais, à coup sûr, l'alimentation défectueuse a joué le principal rôle.

M. le professeur Bouchard (1), qui considère la scrofule non comme une maladie, mais comme un simple *tempérament morbide*, croit que les manifestations strumeuses telles que: gourmes, écoulements du nez et des oreilles, etc., naissent très souvent à la suite de troubles digestifs. Ces poussées du côté de la peau ou des muqueuses n'auraient d'ailleurs rien de spécifique et pourraient s'observer chez des enfants non scrofuleux; mais chez ceux-ci, les éruptions sont fugaces, tandis que chez les scrofuleux elles sont tenaces, récidivantes et chroniques.

Le sevrage est pour tous les enfants une époque critique qui peut avoir les plus graves conséquences. L'allaitement naturel, remplacé trop tôt ou trop brutalement par une alimentation vicieuse, peut conduire les enfants à l'athrepsie, au rachitisme, à

(1) Cours de pathologie générale à la Faculté de Paris, 1884.

la scrofule. On a dit que le lait d'une femme enceinte pouvait avoir de fâcheux effets sur la santé des nourrissons ; cette opinion fort ancienne n'est pas démontrée. Mais ici se pose la question de la transmission de la scrofule par le lait : une mère ou une nourrice scrofuleuse transmettra-t-elle à son nourrisson une maladie dont elle porte des traces, mais qui est éteinte évidemment? Nous ne le croyons pas, car nous avons vu fréquemment des femmes portant au cou des cicatrices écrouelleuses, aux yeux des *taies* scrofuleuses, allaiter de superbes enfants sans préjudice aucun pour la santé de ces derniers. Il ne faudrait donc pas, pour une idée théorique, déconseiller l'allaitement maternel dans de pareilles conditions. Quant au lait des vaches que Gerlach, Klebs, Cohnheim, H. Martin (1) ont accusé, il n'est pas encore démontré qu'il puisse donner aux enfants la tuberculose ou la scrofule. Nous resterons donc sur une prudente réserve à ce sujet.

De la malpropreté, de la phthiriase, des irritations cutanées diverses. — Que des influences locales et banales puissent engendrer la scrofule, nul ne le soutiendra ; mais il ne répugne pas d'admettre que toutes ces irritations n'agissent à titre de causes provocatrices sur des terrains prédisposés. Nous n'irons pas aussi loin que Hufeland quand il dit : « La malpropreté est, selon moi, une cause tellement puissante de la diathèse scrofuleuse, que je suis convaincu que si cette affection est si commune de nos jours, cela tient en grande partie au peu d'usage que nous faisons des bains en comparaison des anciens. »

Mais, n'est-ce pas chez les enfants mal tenus, malpropres, couverts de poux et de crasse, que nous voyons les gourmes aboutir à des écrouelles qu'on ne rencontre qu'exceptionnellement chez les enfants propres et sains?

Les moindres plaies, les moindres excoriations des téguments pourront être, chez les enfants prédisposés, le point de départ d'engorgements ganglionnaires rebelles. Chez eux, la perforation du lobule de l'oreille, la vaccination, l'application d'un vé-

(1) Revue mensuelle, février 1884, p. 15.

sicatoire, une brûlure ou un traumatisme accidentel laisseront à leur suite des éruptions impétigineuses survivant longtemps à la cause provocatrice, s'éternisant sur place, envahissant les parties voisines. Un enfant d'une faible constitution, dit Hufeland, scrofuleux dès son bas âge, était encore dans sa seconde année lorsque ses parents lui firent percer les oreilles; l'inflammation s'empara de la plaie, la suppuration s'établit et toute la surface du corps se couvrit d'une éruption croûteuse. Nous avons vu plusieurs cas de ce genre; en voici un :

Obs. IX. — *Fille de 13 mois, scrofuleuse.* — *Impétigo à la suite de perforation de l'oreille.* — L... (Jeanne), âgée de 13 mois, est une enfant chétive, élevée au biberon et au verre avec du lait provenant d'une vacherie de la rue de Flandre. Depuis huit jours elle présentait une conjonctivite et une otite du côté droit, quand sa mère eut l'idée de traiter le mal par les pendants d'oreille. Bientôt un impétigo s'est développé autour du lobule et a envahi les parties voisines. Plusieurs frères et sœurs sont également scrofuleux; le père (33 ans) a eu, dans sa jeunesse, des ophthalmies rebelles. La mère (28 ans) a eu des gourmes.

Faut-il expliquer par le traumatisme seul l'action que la vaccine exerce parfois? Les anciens n'hésitarent pas à mettre sur le compte du virus tous les accidents; les antivaccinateurs de l'époque actuelle vont encore plus loin. Nous croyons qu'il faut s'abstenir de vacciner les enfants en puissance de gourmes ou d'autres manifestations cutanées de la scrofule; car il est avéré que la vaccination réveille quelquefois ou aggrave les manifestations scrofuleuses.

Obs. X. — *Enfant de 6 mois, chez lequel la vaccination a provoqué une poussée d'impétigo.* — C..., (Louis), âgé de 6 mois, présente des masses croûteuses et dures qui recouvrent sa tête et qui s'accompagnent de glandes cervicales volumineuses; ces gourmes ont persisté depuis les premières semaines de la vie. Au niveau du bras droit existe un large placard d'impétigo qui a débuté il y a trois mois autour des piqûres vaccinales. La vaccination paraît bien avoir été la cause occasionnelle de cette éruption. L'enfant est nourri au sein par sa mère (26 ans), bien portante. Le père, âgé de 32 ans, a eu jus-

qu'à 7 ans des gourmes et des glandes cervicales. Une sœur de 6 ans 1/2 a eu longtemps des gourmes semblables.

Obs. XI. — *Fille de 7 ans. Kératite et adénite scrofuleuses. Impétigo à la suite de la vaccine.* — M... (Anaïs), âgée de 7 ans, est une enfant très délicate qui présente une kératite double avec adénopathies cervicales volumineuses; ces accidents remontent à l'âge de 6 mois. Elle n'a marché qu'à 2 ans (rachitique). La mère (33 ans), assez bien portante aujourd'hui, a eu, dans son enfance, des blépharites chroniques. Elle fait remonter la maladie de sa fille à la vaccine; vers l'âge de 6 semaines, en effet, l'enfant fut vaccinée, les cicatrices de vaccin furent très lentes à se fermer et des éruptions impétigineuses apparurent.

Nous ne parlerons pas plus longtemps des autres traumatismes qu'on a pu invoquer, car si nous leur faisons jouer un rôle, il est bien entendu que ce rôle est tout à fait secondaire et que nous repoussons l'opinon de Broussais et de Velpeau (1) qui, subordonnant l'écrouelle aux inflammations cutanées, avaient rayé la scrofule du cadre nosologique.

Quelques auteurs ont accordé une certaine valeur pathogénique à l'éruption des dents; que chez certains enfants, la dentition soit laborieuse, qu'elle entraîne avec elle des troubles nerveux et digestifs, nous ne le nierons pas; qu'il y ait même parfois un peu de gingivite et de stomatite, nous l'admettons encore. Mais voit-on la réaction inflammatoire assez vive et assez durable pour provoquer des engorgements ganglionnaires persistants? Nous n'avons pas vu un seul cas d'adénopathie chronique sous-maxillaire imputable à l'éruption des dents.

Quant à cette sorte d'influence occulte que la dentition exercerait sur tout l'organisme, nous n'y croyons pas.

En résumé, de toutes les influences hygiéniques fâcheuses auxquelles les enfants sont soumis, il faut retenir surtout l'*alimentation vicieuse* comme la cause la plus puissante de scrofule; non seulement elle provoque l'apparition d'accidents scrofuleux chez les sujets prédisposés, mais elle peut encore à elle seule engendrer la scrofule.

(1) Velpeau. Arch. de méd. 1836... au fond il n'existe réellement point de maladie spéciale qui mérite le nom de scrofuleuse.

CHAPITRE III.

INFLUENCE ATTRIBUÉE AUX MALADIES DE L'ENFANCE, ROUGEOLE, VARIOLE, COQUELUCHE, FIÈVRE TYPHOÏDE.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que les médecins ont remarqué l'influence des maladies aiguës de l'enfance sur le développement et l'évolution des maladies chroniques. La rougeole, par exemple, dont le pronostic est si variable suivant les cas, entraîne parfois des conséquences si fâcheuses et laisse à sa suite des manifestations scrofuleuses si accusées qu'on a voulu voir entre cette fièvre éruptive et la scrofule une sorte d'affinité. Dans les observations qui suivent, on verra une rougeole intercurrente donner comme un coup de fouet à la scrofule, en provoquant ou en aggravant ses manifestations.

Obs. XII. — *Enfant de 3 ans, scrofuleux. Kérato-conjonctivite à la suite d'une rougeole.* — H... (Francis), âgé de 3 ans, est un enfant gros, joufflu, au nez épaté, aux lèvres épaisses qui, depuis l'âge de 9 mois, a de l'impétigo à la face et au cuir chevelu. Il y a deux mois, à la suite d'une rougeole, il lui est resté une blépharite double compliquée aujourd'hui de kérato-conjonctivite avec ulcère de la cornée. Le père (34 ans) se porte bien; mais la mère (24 ans) est pâle, faible et sujette à des blépharo-conjonctivites tenaces depuis son enfance; elle a déjà perdu trois enfants en bas âge.

Obs. XIII. — *Garçon de 25 mois, scrofulo-tuberculeux. Aggravation des accidents à la suite de la rougeole.* — S... (Charles), âgé de 25 mois, est un enfant parvenu au dernier degré du marasme; il est pâle, amaigri, et présente de chaque côté du cou des masses ganglionnaires énormes datant de six mois. On voit également sur le sommet de la tête, un impétigo qui paraît avoir précédé les adénopathies. A l'auscultation, on entend des râles nombreux aux sommets des poumons; l'enfant tousse beaucoup. Nourri au sein par sa mère, il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 6 mois; à cette époque, il a eu des maux d'yeux tenaces, puis de l'impétigo à la face et au cuir chevelu; vers l'âge de 18 mois, les adénopathies sous-maxillaires sont survenues. Enfin, il y a trois mois, la rougeole a donné le signal des complications pulmonaires. Deux autres enfants de la même famille sont scrofuleux. Le père, âgé de 28 ans, est bien portant; mais la mère, âgée

de 25 ans, a eu des gourmes jusqu'à 14 ans, et des ophthalmies assez graves pour l'avoir privée de la vue pendant trois ans; enfin, elle tousse.

Obs. XIV. — *Garçon de 3 ans. Rougeole et manifestations scrofuleuses.* — F... (Jules), âgé de 3 ans, a eu la rougeole il y a environ six semaines; depuis quinze jours on constate un écoulement par les deux oreilles, en même temps qu'une bronchite généralisée. Avant sa rougeole, l'enfant, nourri au sein, se portait bien. Une sœur de 7 ans a eu des gourmes pendant deux ans et des maux d'yeux très rebelles; une autre est morte à 13 mois, de méningite. La mère, qui a nourri ces trois enfants, se porte bien; le père, âgé de 41 ans, depuis longtemps phthisique, est sur le point de succomber. La fille aînée, âgée de 7 ans, conçue avant le début de la phthisie paternelle, qui ne remonte qu'à quatre ans, a présenté des manifestations scrofuleuses légères, tandis que ses frères, plus jeunes, ont été sévèrement frappés.

Obs. XV. — *Fille de 4 ans, chez laquelle les accidents scrofuleux ont suivi la rougeole.* — M... (Cécile), âgée de 4 ans, présente de l'impétigo de la face, une blépharite double et un facies strumeux caractérisé. Elle a eu la rougeole il y a un mois et les accidents ont succédé immédiatement à cette maladie. Quant à la prédisposition, elle s'est révélée déjà chez elle par des bronchites, et chez un frère de 5 ans 1/2, par des engorgements ganglionnaires cervicaux. De plus, le père, âgé de 32 ans, tousse et crache beaucoup.

Dans l'observation suivante, on pourrait incriminer la variole.

Obs. XVI. — *Enfant de 14 mois, devenu scrofuleux à la suite d'une variole.* — T... (Louis), âgé de 14 mois, aurait eu la variole à l'âge de 2 mois; depuis cette époque, il est infecté d'impétigo facial avec adénopathies sous-maxillaires et abcès froids. On ne retrouve pas chez cet enfant d'autre cause occasionnelle à invoquer; il a été nourri au sein par sa mère qui est bien portante et âgée de 36 ans. Son père, âgé de 45 ans, est très fort. Enfin, 7 frères ou sœurs sont bien portants.

Voici une observation dans laquelle des accidents scrofulo-tuberculeux ont succédé à la fièvre typhoïde :

Obs. XVII. — *Fille de 5 ans 1/2. Impétigo et tuberculose à la suite*

d'une fièvre typhoïde. — L... (Anna), âgée de 5 ans 1/2, a eu, au mois d'octobre 1883, une fièvre typhoïde très grave qui l'a retenue trois mois au lit. Depuis cette époque elle ne s'est jamais bien rétablie; elle est restée maigre, chétive, peu développée. Depuis trois mois, elle porte au niveau du lobule de l'oreille droite, un impétigo suintant très rebelle. Elle tousse beaucoup et offre au sommet gauche un souffle mêlé de craquements; une véritable tuberculose pulmonaire a donc succédé à cet impétigo qui avait apparu après la fièvre typhoïde. La mère, âgée de 40 ans, tousse depuis huit ans, elle est maigre, strabique et présente au sommet droit, en arrière, un souffle d'induration avec des râles de bronchite dans le reste de la poitrine; un garçon de 11 ans, qu'elle a eu avant le début de sa phthisie, se porte bien. Le père (39 ans) est sain. La prédisposition héréditaire est ici trop évidente pour attribuer à la fièvre typhoïde le rôle décisif.

Lugol avait parfaitement apprécié l'action de ces maladies scrofulisantes: il arrive souvent, dit-il, que la scrofule paraît pour la première fois à l'occasion de la rougeole, de la variole, de la coqueluche, ou que, existant déjà, elle acquiert beaucoup plus d'intensité à la suite de ces maladies. Il dit avoir vu également la scrofule à la suite de l'érysipèle. Nous avons vu souvent, ajoute Lugol, cet état inflammatoire de la peau précéder le début de l'ophthalmie scrofuleuse et celle-ci présente de nombreuses récidives souvent précédées d'érysipèle. La scrofule, qui affecte plus particulièrement la peau et le tissu cellulaire, se montre de même à la suite d'un érysipèle. Ce mode d'invasion est très commun pour le gonflement de la lèvre supérieure. Cette espèce de scrofule peut atteindre plusieurs parties de la face en entier, elle en déforme les traits au point de lui donner une certaine ressemblance avec la figure d'un lion, d'où est venu le nom de *scrofule léonine*... Toutes ces maladies n'agissent que chez des sujets prédisposés. Monneret et Fleury, dans le Compendium de médecine, apprécient également très bien le rôle pathogénique de la rougeole: on voit de jeunes sujets, qui étaient bien portants avant que la rougeole se fût déclarée, offrir une convalescence incomplète, traversée bientôt par toutes sortes d'accidents scrofuleux: tantôt c'est une ophthalmie, une otorrhée, des engorgements

glandulaires du cou, qui se montrent ; tantôt c'est le gonflement du périoste ou une carie. Les malades, ainsi que leurs parents, accusent la rougeole d'avoir produit tous ces désordres ; mais le médecin éclairé sait que la fièvre exanthématique n'est que la cause occasionnelle de l'invasion des maladies scrofuleuses.

CHAPITRE IV.

LA SCROFULE EST-ELLE CONTAGIEUSE ET INOCULABLE?

La transmission de la scrofule par contagion directe a été très anciennement admise ; le livre de Laurens (1) contient à ce sujet un document qui prouve que cette idée était populaire au XVIe siècle : le 28 novembre 1578, à la demande du Parlement, l'ordre des médecins déclara que les strumes étaient contagieuses. Bordeu croyait aussi à la transmission des écrouelles: une jeune fille très bien constituée, dit-il, épousa un homme de famille écrouelleuse et elle fut atteinte de la maladie dont le mari mourut. Charmetton, un des concurrents de Bordeu au prix de l'Académie de chirurgie, est encore plus explicite : la grossièreté des particules du virus écrouelleux, dit-il, semble d'abord anéantir la possibilité de la contagion ; il n'est pas néanmoins douteux que les écrouelles se communiquent et se répandent ainsi que toutes les maladies contagieuses : 1° à une certaine distance ; 2° par une fréquentation plus ou moins intime ; 3° par un contact plus ou moins immédiat.

L'auteur anonyme du dernier mémoire présenté va encore plus loin : il professe la contagion par les parents, par la nourrice, par la cohabitation avec des scrofuleux, par l'usage du linge et autres ustensiles, peut-être même par l'haleine du malade.

Mais à ces affirmations dénuées de preuves furent bientôt opposées des dénégations et des expériences qui, quoiqu'imparfaites, n'en marquent pas moins un réel progrès dans l'étude de la scrofule. Cullen ayant vu souvent des enfants vivre im-

(1) Laurens. De mirabili strumas sanandi. Paris, 1609, p. 211.

punément avec des scrofuleux, nie la contagiosité de la maladie.

Les expériences coupables de Kortum (1) ont été absolument négatives. Hébréard a le premier institué des expériences sur les animaux (2): voulant démontrer que la scrofule n'était pas virulente, il prit trois chiens et leur inséra à l'aide d'incisions ou de dénudations vésicantes, du pus provenant d'abcès ou d'ulcères scrofuleux. Aucun accident local, aucune lésion viscérale, aucun trouble fonctionnel ne résulta de ces inoculations.

Après Kortum et Hébréard, Lepelletier de la Sarthe est entré dans la voie de l'expérimentation ; après avoir rappelé les résultats obtenus par le chirurgien de Bicêtre, Lepelletier ajoute: Désirant m'assurer par moi-même de la vérité de ces résultats, j'ai poussé plus loin les expériences de l'inoculation: 1° en la pratiquant sur des cochons d'inde, animaux plus lymphatiques, et par là même beaucoup plus disposés que les chiens à contracter les scrofules; 2° en plaçant ces animaux dans un lieu étroit, humide, et presque entièrement privé de lumière, circonstances qui, loin de s'opposer au développement de la maladie, ne pouvaient que la favoriser; 3° en mettant le prétendu virus en contact avec toutes les surfaces absorbantes et le faisant agir en même temps sur tous les organes. Pour remplir entièrement ces dernières conditions, j'ai pris du pus sur quatre individus éminemment scrofuleux, affectés l'un d'ulcères anciens au pied et à plusieurs doigts avec gonflement considérable et carie de quelques phalanges, les autres d'engorgements cervicaux en suppuration. Un de ces individus avait une phthisie

---

(1) P. 218. — Neque materies exulceribus scrofulosis benignis effluens contagiosam vim habet, id quod ex nonnullis a me institutis tentaminibus apparet. Quippe materiem ex talibus ulceribus desumtam puello sano ad latus colli integra cute infricavi, alii vero puero cuticula exiguo vulnusculo, velut in variolarum insitione fieri solet, disrupta, itidem ut superiori colli regione, nempe infra et pone processum mastoïdeum applicavi, et neullam quidem inde observare potui morbi communicationem.

(2) Essai sur les tumeurs scrophuleuses, thèse de Paris, 27 vendémiaire, an XI, n. 148.

tuberculeuse bien caractérisée. Le fluide purulent a été sur chacun de ces animaux : 1° introduit plusieurs jours de suite avec les aliments dans l'estomac à la dose d'une demi-cuillerée à café chaque fois ; 2° injecté dans la veine crurale gauche à diverses reprises, à la dose de 8 à 10 gouttes seulement et avec ménagement ; 3° déposé dans la plaie faite pour découvrir le vaisseau, au milieu des ganglions et des lymphatiques de l'aine par conséquent ; 4° enfin, employé plusieurs fois en *frictions* longtemps continuées sur la peau du col rasée avec beaucoup de soin ; les plaies ont ensuite été pansées avec toutes les précautions nécessaires et n'ont pas offert le plus léger retard dans leur cicatrisation qui s'est effectuée sans aucun symptôme écrouelleux. De ces animaux, au nombre de 4, l'un est mort trois jours après les expériences, un autre quinze jours plus tard ; je les ai ouverts avec toute l'attention possible sans rencontrer aucun engorgement scrofuleux ni à l'intérieur ni à l'extérieur. Les deux autres ont été conservés pendant deux mois et demi et n'ont éprouvé aucune altération dans leur santé.

Certes, voilà pour l'époque (1818), des expériences curieuses : le cobaye choisi par Lepelletier est encore aujourd'hui la victime ordinaire des expérimentateurs. Quant aux résultats négatifs obtenus, ils n'autorisent aucune conclusion. Quatre animaux seulement ont été inoculés, deux sont morts trop tôt, les deux derniers ont résisté ; un des malades qui a fourni le virus était atteint de tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire d'une maladie facilement transmissible aux cobayes quand l'expérience est bien conduite.

Pleinement convaincu de la non virulence de la scrofule, Lepelletier a poussé le courage jusqu'à s'inoculer lui-même : ... « Désirant avoir des idées précises sur la contagion des écrouelles et ne voulant faire partager à personne les dangers de mes recherches, s'il en pouvait exister, j'ai fait sur moi-même des tentatives d'inoculation, j'ai pris du pus sur plusieurs scrofuleux et l'ai déposé encore doué de sa chaleur naturelle dans plusieurs piqûres faites avec la pointe d'une lancette au pli du bras et au poignet, sans éprouver consécutivement aucun symptôme de la constitution strumeuse. »

Examinons maintenant les résultats des recherches contemporaines: cliniquement, la contagiosité de la scrofule n'est pas établie; les auteurs n'en citent pas un seul cas qui ne soit discutable, et quant à nous, nous avouerons sincèrement qu'il nous serait impossible d'en fournir un seul exemple convaincant.

Si la contagiosité des manifestations scrofuleuses reste à démontrer, il n'en est pas de même de leur inoculabilité. Cette inoculabilité de certains produits scrofuleux, sinon de tous, repose aujourd'hui sur un nombre respectable de faits positifs. Déjà, dans le livre de M. Villemin, nous trouvons la relation d'une expérience qui peut être invoquée en faveur de la virulence de la scrofule (1): un enfant de deux ans et demi présentant un impétigo de la face et du cuir chevelu, des ulcérations labiales, des adénopathies cervicales, meurt. A l'autopsie, on ne trouve de tubercule dans aucun viscère; deux lapins inoculés avec la matière caséeuse des ganglions, meurent au bout de quelques semaines avec une tuberculose généralisée. [illegible] bien que ces ganglions étaient tuberculeux, [illegible] la tuberculose aux lapins, mais il n'en est pas [illegible] fant porteur de ces ganglions et de ces éruptions [illegible] les cliniciens un type de scrofuleux. [illegible] rait au moins conclure que certaines [illegible] leux sont inoculables et tuberculisent [illegible] les cas d'inoculation positive des produits [illegible] pas la scrofule qu'on obtient, c'est la [illegible] membrement de la scrofule au profit de la [illegible]

Schüller (2), étudiant le lupus, a [illegible] culture, quatre fois, une tuberculose [illegible]. Colas (3), sur 14 expériences, a [illegible] que l'écrouelle donne par l'inoculation [illegible] la phthisie tuberculeuse.

MM. Kiener et Poulet (4) [illegible]

---

(1) Etudes sur la tuberculose. Paris [illegible]

(2) Centralblatt fur die med. [illegible]

(3) De la nature des adénites externes [illegible] 18 novembre 1881.

(4) Soc. méd. des hôp., 1881.

des cobayes, ont obtenu la tuberculose; deux inoculations de lupus sont restées négatives. H. Martin a provoqué une tuberculose en série avec des produits scrofuleux pris sur deux enfants (1).

M. Lannelongue (2), ayant inoculé 11 lapins avec des débris de fongosités provenant de tumeurs blanches dites scrofuleuses, a obtenu la tuberculose dans la plupart des cas. Il faut bien reconnaître que les résultats négatifs ne manquent pas, *qu'ils dépassent même en nombre* les résultats positifs : ainsi, M. Leloir (3) a fait de nombreuses inoculations de lupus à des cobayes sans le moindre succès; plus récemment, MM. Cornil et Leloir (4) ont eu sur des cobayes avec le lupus trois inoculations positives sur 10, puis 5 sur 14 (5).

A l'heure actuelle, en Allemagne comme en France, ces recherches expérimentales sont à l'ordre du jour et les inoculations des produits scrofulo-tuberculeux se font sur une vaste échelle.

M. le professeur Grancher (6) a fait avec des produits scrofuleux pris sur quelques enfants du dispensaire, un certain nombre d'inoculations; les résulats ont été variables, tantôt négatifs, tantôt positifs.

OBS. XVIII. — *Fille de 4 ans 1/2. Coryza chronique. Blépharite. Croûtes impétigineuses de la tête. Inoculation négative aux cobayes.* — G... (Gabrielle), âgée de 4 ans 1/2, est une enfant de faible complexion, aux lèvres épaisses, au nez épaté. Elle est atteinte de coryza chronique, de blépharite et de croûtes impétigineuses épaisses qui siègent à la tête et à la face antérieure de la lèvre supérieure, avec adénite cervicale. Les croûtes s'enlèvent assez facilement et laissent au-dessous d'elles une surface suintante et saignante. Nourrie au sein, cette enfant a eu une bronchite aujourd'hui guérie. La mère (36 ans) jouit d'une bonne santé; elle a perdu un enfant de 3 mois.

(1) Revue mensuelle, 1882, p. 289.
(2) Soc. de chirurgie, 1882.
(3) Soc. de biologie, 30 décembre 1882.
(4) Soc. de biologie, 28 juillet 1883.
(5) Arch. de phys., 1er avril 1884.
(6) Congrès de Copenhague, 1884.

Le père est mort à 35 ans, d'une affection indéterminée. Cette famille a vécu longtemps dans des conditions hygiéniques défavorables (logement étroit et humide, nourriture insuffisante).

M. Grancher a inoculé des croûtes impétigineuses prises sur cette enfant, sans succès.

Obs. XIX. — *Garçon de 8 ans 1/2. Impétigo des lèvres. Inoculation à des cobayes. Fausse tuberculose expérimentale.* — M... (Eugène), âgé de 8 ans 1/2, présente à côté de la commissure labiale gauche, un placard d'impétigo ayant 3 centimètres de long sur 2 de large environ. Les croûtes sont assez épaisses et adhérentes; cependant, à l'aide d'une pince, on les soulève facilement et on trouve au-dessous d'elles une surface ulcérée et saignante. Cet impétigo persiste depuis un mois environ et s'accompagne de glandes cervicales hypertrophiées.

M. Grancher ayant inoculé cet impétigo à des cobayes, a obtenu une fausse tuberculose qui n'a pu se transmettre en série.

Dans les deux cas précédents, il s'agit de lésions scrofuleuses superficielles, et il n'est pas étonnant que les inoculations aient été négatives. Voici maintenant deux observations de scrofule plus profonde avec inoculations positives obtenues par M. Grancher:

Obs. XX. — *Enfant de 8 mois, atteint d'impétigo et de spina ventosa. Inoculations en série aux cobayes.* — D... (Achille), âgé de 8 mois, offre depuis sa naissance un impétigo de la tête et des deux avant-bras, avec dactylite strumeuse de l'index droit. Sa mère a un eczéma du cuir chevelu, et son père une bronchite probablement tuberculeuse.

M. Grancher inocule à 3 cobayes quelques croûtes impétigineuses mêlées à de l'eau stérilisée. A l'examen histologique, pas de bacilles. Le 3 mars 1884, c'est-à-dire treize jours après l'inoculation, mort d'un cobaye: des ganglions abdominaux caséeux qui ne contiennent pas de bacilles, servent à inoculer 2 lapins, dans la chambre antérieure. Le 11 mars, un lapin meurt: on trouve des granulations sur les surfaces séreuses du foie, du diaphragme et de l'intestin. Inoculation de deux fragments de diaphragme dans le tissu cellulaire de 2 cobayes enfermés avec un témoin. Le 18 mars, mort du second lapin qui présente un œil suppuré et des granulations, dans le foie, la rate, le péritoine, les ganglions abdominaux. Le 20 mars, mort d'un cobaye inoculé le 11; abcès chancreux, adénite caséeuse, granulations miliaires de la rate et du foie.

Obs. XXI. — *Enfant de 9 mois. Gommes scrofuleuses. Bacilles. Inoculations positives aux cobayes.* — O... (Bernard), âgé de 9 mois, a commencé par présenter un coryza intense qui entravait la respiration et la succion, et des éruptions pustuleuses à la tête et aux fesses, qui me le firent considérer comme un syphilitique. Son état général était mauvais; après quelques bains de sublimé et quelques petites doses de sirop de Gibert, l'enfant se rétablit, prit de l'embonpoint et guérit de son coryza et de ses ulcérations. Au bout de quelques mois, je constate sur plusieurs parties du corps, aux fesses, aux mollets, aux poignets, etc., une vingtaine de petites boules ayant la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, les unes encore dures, les autres déjà ramollies et même fluctuantes. Ce sont des gommes *scrofulo-tuberculeuses* à différents degrés de développement. Un frère est mort à 3 mois, couvert d'abcès froids analogues; une sœur de 11 ans présente une déviation de la colonne vertébrale. Enfin, le père de ces enfants, qui toussait depuis deux ans, vient de succomber à la phthisie pulmonaire. La fille aînée, conçue avant la maladie du père, n'a jamais été malade, quoiqu'elle offre une scoliose. M. Grancher ayant ouvert les gommes et pratiqué l'examen du contenu, a trouvé de nombreux bacilles; l'inoculation aux cobayes a donné une tuberculose généralisée légitime.

Donc certains produits scrofuleux sont virulents, puisqu'ils sont inoculables; mais tous les produits scrofuleux ne sont pas inoculables, de sorte que si la tuberculose, sur le terrain de l'expérimentation comme sur le terrain de l'anatomie pathologique, s'est approprié certaines manifestations scrofuleuses, elle ne peut pas revendiquer toutes les manifestations scrofuleuses. Une autre preuve de la virulence des accidents graves de la scrofule, de la *scrofula major*, c'est la présence des bacilles qui a été notée déjà par bon nombre d'observateurs: Pfeiffer (1), sur 8 cas de lupus de la conjonctive, a trouvé deux fois les bacilles; Doutrelepont dit avoir trouvé des bacilles dans 7 cas de lupus (2), Demme, cité par Debove (3), aurait trouvé des bacilles dans le liquide d'un coryza chez un en-

(1) Berlin. klin. Woch., juillet 1883.
(2) Monat. f. prakt. dermat., juin 1883.
(3) Leçons sur la tuberculose. Progrès médical, 1883.

fant de huit mois. La présence des bacilles est difficile à constater dans la plupart de ces cas et, bien souvent, les inoculations sont positives, alors que la recherche des bacilles a été négative.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE CERTAINES PÉRIOSTITES, PÉRIOSTOMYÉLITES ET OSTÉOMYÉLITES.

INFLUENCE DU RHUMATISME DANS LES AFFECTIONS OSSEUSES.

Par les Drs P. REYNIER et H. LEGENDRE.

(Suite et fin.)

CHAPITRE II.

OSTÉOMYÉLITES RHUMATISMALES.

Dans quelques cas, l'action du rhumatisme n'est plus périphérique, mais profonde. Ce sont les éléments médullaires du canal central ou des alvéoles osseuses qui sont atteints.

Il y a, en un mot, ostéomyélité ou médullite. Ces ostéomyélites peuvent, comme les périostomyélites, être aiguës, subaiguës, chroniques; elles peuvent n'avoir qu'un caractère fluxionnaire, ou persister pendant un temps très long.

Le rhumatisme, portant son action sur le système osseux, peut encore se traduire par des douleurs névralgiques, sans lésions très apparentes ; ou il en résultera, ce qui est plus fréquent, des désordres durables dans la structure osseuse, désordres qui presque toujours relèvent de l'ostéite hypertrophiante.

OSTÉOMYÉLITES A FORME NÉVRALGIQUE.

M. Gosselin (1), le premier, puis un de ses élèves, M. Naud (2), ont attiré l'attention sur certaines douleurs osseuses profondes, extrêmement vives, avec des exacerbations tantôt diurnes, tan-

(1) Leçons cliniques, 1864.
(2) Naud. Thèse de doctorat, 1868.

de même nature; mais le malade recula devant une opération, et on demanda d'attendre. On eut alors recours aux pommades morphinées, belladonées, à la teinture d'iode, aux bains de vapeur sans succès; la morphine le calmait momentanément, mais la douleur reprenait; c'est alors qu'au bout d'un mois de tentatives inutiles, il fut mis au salicylate de soude. Il commença par 3 grammes par jour, et n'obtint pas d'amélioration bien marquée; il prit alors pendant quelques jours des doses plus fortes, et arriva à 8 grammes par jour. Les crises devinrent, sous l'influence de ce traitement, moins vives; les douleurs se calmèrent et le malade commença à marcher, toutefois, les douleurs ne disparurent pas complètement. On profita alors de l'accalmie pour envoyer le malade à Aix, où il fit une saison; là, sous l'influence des douches chaudes, sa douleur disparut, et il revint complètement guéri. Il fut revu depuis souvent, et ses crises névralgiques n'ont pas reparu. M. Ollier a noté une observation pareille et qui a beaucoup d'analogie avec la nôtre. La voici :

Observation (Ollier). — Dame âgée de 51 ans, ayant eu autrefois, dans sa jeunesse, des attaques, peu graves du reste, de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, fut surprise par la pluie le 7 décembre 1868, et marcha l'espace d'un kilomètre dans la boue et dans l'eau. Elle rentra chez elle avec les pieds mouillés. Le lendemain, elle éprouva de la tuméfaction et des douleurs vives dans les articulations tarsiennes antérieures et tarso-métatarsiennes. Elle eut à peine un peu de fièvre pendant deux nuits. Huit jours après, le pied était revenu à son état normal, mais elle éprouva des douleurs lancinantes le long du tibia et surtout *dans l'intérieur de l'os*. Je vis la malade à ce moment; il n'y avait aucune tuméfaction appréciable; on sentait seulement, le soir surtout, un peu de chaleur le long de l'os : vésicatoires; sangsues; poudre de Dower. Les douleurs furent à peine atténuées pendant quelques jours, puis elles reprirent avec plus d'intensité, et pendant huit mois, malgré les révulsifs les plus énergiques, elles firent le désespoir de la malade, qui avait perdu le sommeil. Au bout de ce temps, le tibia n'avait pas éprouvé d'augmentation notable de volume : il y avait à peine un peu de voussure et à certains jours une chaleur appréciable à la main le long de la face interne de

l'os. Les douleurs prirent à un moment un tel caractère d'acuité, que je parlai à la malade de la nécessité de la trépanation de l'os.

Elle alla à cette époque consulter Nélaton et Laugier, qui diagnostiquèrent une ostéomyélite et qui parlèrent aussi de trépanation. La malade refusa toute opération et continua de souffrir. Elle eut des hauts et des bas pendant plusieurs mois, puis, au mois de juin suivant, dix-huit mois après le début, elle alla prendre les eaux de Saint-Sauveur dans les Pyrénées, et en revint complètement guérie. Toute douleur du tibia avait disparu au bout de quelques jours de traitement; la malade pouvait marcher comme auparavant.

Tout à coup, trois mois après, à la suite d'un refroidissement, la malade fut prise d'une endocardite qui amena des lésions valvulaires tellement graves qu'elle succomba l'hiver suivant.

Nous rapprochons de ces faits l'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Landouzy.

Observation. — Mme X..., 38 ans.

Antécédents héréditaires. — Oncle maternel goutteux, père rhumatisant, mère douloureuse.

Antécédents personnels. — Bonne santé antérieure. Trois enfants bien portants; a présenté assez souvent des traces d'acide urique dans les urines; et, à différentes époques, a eu des douleurs dans les muscles, dans les genoux, douleurs qu'on a mises sur le compte du rhumatisme.

A la fin de février 1881, elle fut prise de douleurs vives dans tout le côté droit, avec prédominance des phénomènes douloureux dans le membre supérieur droit.

Ces douleurs s'accompagnaient de fièvre, assez marquée pour que le thermomètre marquât 39° (température vaginale).

M. le Dr Landouzy, qui la vit dix jours après le début, constata alors que les mouvements de l'épaule droite étaient douloureux. Le siège de la douleur, qui était spontanée et reveillée par la pression, était le long de la coulisse bicipitale; il y avait de chaque côté de cette coulisse un empâtement très net, semblant faire corps avec l'os, sans œdème à la peau, qui présentait seulement quelques varicosités et un peu de rougeur.

La malade accusait de plus des douleurs dans toute la *continuité* de l'os, c'est-à-dire l'humérus, et cependant il n'y avait pas de douleur dans l'articulation scapulo-humérale même, ainsi qu'on pouvait le constater par les mouvements limités à cette articulation et par la pression sur d'autres points de l'article; pas de douleurs non plus

dans l'articulation huméro-cubitale, mais la malade se plaignait de souffrir dans la continuité de l'humérus.

Au niveau de la partie supérieure des condyles du fémur droit, la malade éprouvait une douleur atroce, s'exaspérant aux mouvements et à la pression ; à ce niveau, il y avait augmentation de volume de l'extrémité inférieure de l'os.

Au niveau du tibia, même sensation d'étranglement, mais pas d'hydarthrose dans l'articulation du genou.

Rapidement s'était produite une atrophie musculaire des membres supérieur et inférieur du côté malade, qui persiste encore.

Du côté gauche, il y avait bien quelques phénomènes douloureux, mais bien moins prononcés.

Du *côté du cœur*, il y avait un bruit de souffle très net au premier temps, qui faisait porter le diagnostic d'endopéricardite.

Devant ces accidents, M. Landouzy n'hésita pas à rattacher le tout à une attaque de rhumatisme, et il donna du salicylate de soude. Il n'eut toutefois pas le succès qu'il en attendait. La malade continua à souffrir; il fit couvrir inutilement le membre d'onguent napolitain.

La marche de la maladie, l'absence d'antécédents syphilitiques peuvent en effet faire admettre l'existence d'une lésion rhumatismale. Maintenant, quelle est cette lésion ? N'avions-nous là que de la névralgie ou une forme particulière d'ostéite chronique lente ? Il est bien difficile de pouvoir se prononcer ici ; mais si on lit les observations de M. Gosselin, on voit que lorsqu'il a pu suivre cette affection sur des os superficiels, tel que le tibia, où les moindres changements de volume sont appréciables, il a toujours noté, après une période plus ou moins longue, une augmentation de volume, qui faisait voir qu'on avait affaire à de l'ostéite, ostéite hyperostosante d'après M. Gosselin. Quant à l'origine des douleurs, elle serait due, d'après M. Ollier, à la compression des éléments médullaires. Ainsi que le fait remarquer ce dernier auteur, ce qui plaide en faveur de cette opinion, c'est le bénéfice très net que le malade retire généralement de la trépanation. Or cette trépanation, faite généralement un peu au hasard, dans le point le plus douloureux, ne fait découvrir aucun abcès; l'instrument seulement traverse le plus souvent, pour arriver au canal médullaire, des couches éburnées, indice d'une ostéite centrale. Il arrive même que cette ostéite continue, la

douleur se calmant après la trépanation. C'est ainsi que M. Ollier a vu chez un jeune homme dont il avait trépané deux fois l'humérus, l'extrémité inférieure de cet os s'hypertrophier considérablement, malgré la disparition des douleurs après la trépanation. Mais n'avait-il pas de l'ostéite épiphysaire à forme névralgique? Comme le fait remarquer M. Chrétien dans son article du Dictionnaire encyclopédique, des ostéites de cause très différente peuvent prendre ce caractère douloureux; mais nous croyons que la diathèse rhumatismale y prédisposera tout particulièrement. C'est ainsi que s'expliquent un certain nombre de faits de M. Gosselin et de M. Ollier, qui, évidemment, sont les uns des ostéites épiphysaires prolongées, les autres des ostéites traumatiques. Quelquefois, d'après M. Chrétien, il suffirait d'inciser le périoste pour arriver à supprimer les douleurs. Je me demande si, dans ces cas, on n'aurait pas plutôt eu affaire à de la périostite névralgique, dont nous avons parlé primitivement.

OSTÉOMYÉLITES DES EXTRÉMITÉS AVEC ARTHRITES CONCOMITANTES.

Forme congestive. — Nous aurions voulu pouvoir faire un chapitre plus long sur ce sujet, encore nouveau, et mal connu. Malheureusement les autopsies manquent, et, jusqu'à présent, dans celles qui ont été faites, l'attention des observateurs a été peu fixée sur ce point. Dans les attaques articulaires rhumatismales, indépendamment des lésions de la synoviale, des cartilages, que les études de MM. Ranvier et Ollivier ont contribué à bien nous faire connaître, on trouve une vascularisation des éléments médullaires des extrémités osseuses voisines de l'articulation malade, avec prolifération de ces cellules. Or, ce fait avancé par Hasse (*Zeitschrift fur rat. Med.* Bd. 5, p. 192, 212), a été accepté par Gurlt (*Förster Handb. der path. Anat.*, p. 1,000). Küssmaul (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, t. XI, 1852) l'admet également ainsi que MM. Charcot et Besnier en France. Mais, jusqu'à présent, les examens microscopiques ne sont pas venus le confirmer. Les autopsies de rhumatisme articulaire sont peu nombreuses, et, dans les quelques cas rares

où le malade a été emporté par une complication cardiaque ou cérébro-spinale, on s'est jusqu'à présent plus préoccupé de la lésion cardiaque médullaire ou encéphalique que de la lésion articulaire. Dans toutes les observations que nous avons compulsées, nous n'avons rien trouvé de noté sur l'état des extrémités osseuses. On étudie la synovie, les cartilages, mais on ne pousse pas l'investigation plus loin, et on ne recherche pas, par un trait de scie, l'état des os. Il y a là une lacune *facile* à combler à la première occasion.

Toutefois, les observations dues aux auteurs allemands nous montrent que les éléments médullaires ne restent pas indemnes dans les attaques aiguës du rhumatisme. Les lésions de la moelle sont-elles primitives ou des lésions de contiguité de tissu ? Autant qu'on peut le dire en pareil cas, il semblerait que la poussée congestive, qui caractérise les attaques du rhumatisme, se fait primitivement également sur tous les éléments constituants de la jointure : synoviale et tissu osseux. Si on considère, en effet, la marche de cette affection, sa manière de procéder, on voit que là où le rhumatisme frappe, il détermine d'emblée une poussée congestive qui arrive de suite à son maximum d'intensité; on ne retrouve pas là le processus d'une inflammation qui gagne petit à petit le terrain, envahissant successivement ce qui est proche de son siège primitif. Ces lésions médullaires rhumatismales étaient d'ailleurs à prévoir, d'après ce qu'on observe en clinique; tout médecin a présent à sa mémoire des cas d'arthrite rhumatismale laissant à leur suite tantôt une augmentation de volume des extrémités osseuses, tantôt une ankylose. Dans ces cas, à la poussée congestive sur les éléments médullaires a fait suite une irritation inflammatoire subaiguë de ces éléments; en un mot, ce n'est plus de la congestion, c'est de l'ostéomyélite. Cette ostéomyélite est hypérostosante, et, suivant que l'inflammation a été plus ou moins prolongée, il y aura soit ankylose, soit augmentation de volume des surfaces osseuses. C'est surtout dans la clientèle de ville que l'on pourrait recueillir des observations de cette nature. Là le médecin suit longtemps son malade après l'attaque aiguë, et peut mieux se rendre compte de ce qu'elle a

déterminé. A l'hôpital, les malades une fois en convalescence sont envoyés à Vincennes, et, lorsque souffrant encore, ils y rentrent, ce n'est plus dans le service de médecine, mais dans le service de chirurgie qu'ils viennent exposer leurs souffrances. Or, à cette période, le processus rhumatismal s'est localisé dans une articulation : au diagnostic de rhumatisme articulaire, on substitue le mot d'arthrite rhumatismale. Ce changement d'étiquette pourrait faire croire qu'on se trouve en présence de deux affections, sœurs il est vrai, mais toutefois séparables ; ce n'est, au contraire, qu'une même maladie, à des phases différentes ; et, s'il peut paraître nouveau pour les médecins de parler des ostéites dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'en est pas de même pour les chirurgiens. Dans tout article qui traite de l'arthrite rhumatismale, on voit signaler ces augmentations de volume des os, et ces tendances à l'ankylose osseuse qui prouvent manifestement l'ostéite. Dans ses cliniques, M. Gosselin donne, comme devant en cas de diagnostic douteux faire pencher le jugement du chirurgien, pour une arthrite rhumatismale, le symptôme suivant : l'augmentation de volume des os et de la rotule. Enfin, dans le rhumatisme blennorrhagique, cette tendance à l'ankylose osseuse devient encore plus manifeste, puisqu'on peut la regarder presque comme la règle, et que tous les efforts du chirurgien doivent tendre à l'empêcher (1).

Forme chronique. — Ces lésions osseuses vont surtout devenir manifestes et indiscutables dans les formes chroniques du rhumatisme. Qu'on se reporte aux descriptions du rhumatisme déformant, de l'arthrite sèche, on voit les déformations osseuses nettement accusées et indiscutées. Ces déformations, signalées par Adams, M. Charcot, ont été étudiées dans ces derniers temps par MM. Cadiat et Féréol (2). Ce dernier auteur a cité,

(1) Nous venons d'observer à la Maison de santé un malade qui est un exemple frappant de ce que nous avançons. A la suite d'une attaque rhumatismale polyarticulaire non blennorrhagique, il lui était resté une ankylose incomplète de la hanche, avec augmentation très appréciable du grand trochanter et de l'extrémité supérieure du fémur.

(2) Société clinique 1877.

entre autres, une observation intéressante, que nous reproduisons ici.

C'était un homme de 54 ans, alcoolique avéré, qui entra aux Incurables. Il était affecté de douleurs très intenses des membres inférieurs, avec grand affaiblissement et gonflement considérable des deux genoux ; il était incapable de se tenir debout pendant quelque temps, en sorte qu'il avait dû d'abord quitter son premier métier de boulanger pour se faire cocher; et bientôt il avait été obligé de renoncer à tout travail. Bien qu'il n'y eût pas de déformation du thorax et que les phalangettes ne présentassent pas de tassement caractéristique, M. Nélaton avait diagnostiqué chez ce malade une ostéomalacie; il y avait, du reste, chez lui une légère courbure des deux tibias, analogue à celle du rachitisme.

Un mois après son admission à l'hospice, il entrait à l'infirmerie pour une attaque de délire alcoolique aigu qui l'emporta rapidement.

A l'autopsie, on trouva les deux articulations fémoro-tibiales énormément augmentées de volume, la droite principalement, dont voici les dimensions exactes, prises au niveau des condyles fémoraux après dénudation des parties molles :

Circonférence, 32 cent.

Diamètre transversal, 11.

— antéro-postérieur, 7.

Les tubérosités du tibia présentaient, avec la tête du péroné, des dimensions, à très peu de chose près, égales. Il n'y avait point d'ostéophytes, ni d'os surnuméraire; c'était une hypertrophie reproduisant exactement les formes normales des extrémités osseuses. Cette hypertrophie s'étendait à une grande partie de la diaphyse du fémur, du tibia, du péroné, qui ressemblaient par leur volume à des os de bœuf. Les cartilages étaient érodés, disparus en certains points, et remplacés par du tissu osseux éburné.

Les os sésamoïdes, au nombre de trois seulement, participaient à l'hypertrophie articulaire. A la coupe, le tissu spongieux, plus dense, était traversé par d'épaisses travées de tissu compact. Le tissu compact de la diaphyse, plus épais, plus dur qu'à l'état normal, offrait les caractère de l'ivoire. La synovicale rouge épaissie présentait de nombreuses franges vascularisées.

Une autre observation de M. Cadiat nous semble également devoir être citée ici.

J... (Nicolas), 52 ans, camionneur (décembre 1873). Cet homme est tenré dans le service de M. A. Guérin, pour des douleurs de la hanche.

Il est grand, très vigoureux, la figure pleine, colorée, les cheveux à peine grisonnants. Constitution athlétique. Sa profession l'expose au froid et à l'humidité. Il n'a jamais eu d'autres maladies que quelques douleurs. Ses sœurs ont eu du rhumatisme articulaire.

Il a éprouvé, deux ans avant d'entrer dans le service, des douleurs vagues dans la hanche, mais cela ne l'a pas empêché de travailler. La douleur augmentant toujours, il est entré à l'hôpital.

On constate, au moment de son entrée, un gonflement considérable du grand trochanter, qui est plus que doublé de volume, des douleurs sourdes continues réveillées par la pression. Le malade peut encore marcher, mais en souffrant beaucoup. Les mouvements imprimés à l'articulation sont limités, très peu douloureux.

On immobilise la jointure, et l'on fait tout les mois de profondes cautérisations au fer rouge.

Six mois après, malgré ce traitement, la maladie ne fait que s'aggraver. Le malade quitte l'hôpital, le 20 mai 1874, dans l'état suivant :

Le membre inférieur est amaigri, déformé, raccourci de 5 à 6 centimètres; les mouvements de flexion et d'abduction peuvent se faire encore, mais dans des limites plus restreintes que le jour de l'entrée; la douleur n'est réveillée par le mouvement qu'aux limites extrêmes; le trochanter est tellement gonflé qu'on peut à peine le prendre dans la main.

M. Cadiat n'hésite pas à voir dans la lésion osseuse, l'explication anatomique de tous les désordres de l'arthrite sèche. Pour lui, la lésion osseuse est tout, elle est primitive; toutes les autres lésions en découlent.

Il y a là évidemment une exagération. Dans l'arthrite sèche, outre la lésion osseuse, il y a des désordres du côté de la synoviale, du côté des parties périphériques à l'articulation, qu'on ne retrouve pas dans des cas d'ostéomyélites traumatiques voisines d'une articulation. Il y a là des lésions multiples; ce n'est pas une, mais toutes les parties constituantes de l'articulation qui sont prises. Si la lésion osseuse est tout, on ne voit pas pourquoi tous les os de l'articulation sont malades; il ne devrait y en avoir qu'un.

M. Cadiat prévoit bien, il est vrai, l'objection, en faisant remarquer que, dans l'arthrite déformante, les lésions sont toujours plus prononcées sur un des os; mais si le fait anatomique

avancé par cet auteur est en effet vrai, cela tient, comme le lui a fait observer M. Panas, à ce que dans une articulation il y a toujours un des os qui fatigue plus, celui qui est le plus mobile et sur lequel l'action de la pesanteur s'exerce le plus ; il n'est donc pas étonnant qu'un des os soit plus malade que l'autre. Quoi qu'il en soit, si l'arthrite sèche n'est pas anatomiquement une ostéite, elle est toutefois une ostéo-arthrite ; or, c'est là ce qui nous importe de savoir, pour établir l'action du rhumatisme sur les os.

Nous n'insistons pas ici sur les ostéomyélites des extrémités, dans le rhumatisme chronique ; toutes ces questions sont, à l'heure actuelle, bien connues, et nous renvoyons aux excellents articles de MM. Besnier et Labadie-Lagrave, où elles sont très complètement traitées. Il nous importe seulement de faire remarquer que l'ostéomyélite de l'arthrite sèche est surtout hyperostosante ; et si sur certains points il y a raréfaction de l'os et destruction, il existe toujours, comme l'a fait remarquer M. Panas, une tendance à la régénération dans les parties circonvoisines, et la production l'emporte toujours sur la destruction.

En cela les arthrites rhumatismales diffèrent des arthrites sous la dépendance des lésions nerveuses, des arthrites sèches de l'ataxie, où l'os, au lieu d'augmenter de volume, diminue, où il y a, en un mot, raréfaction et tendance à la disparition du tissu osseux (1).

OSTÉOMYÉLYTES RHUMATISMALES SANS ARTHRITE.

Ostéomyélite de la diaphyse des os longs. — Cette hyperostose que nous avons toujours notée jusqu'à présent comme conséquence fréquente, presque constante de l'irritation rhumatismale des cellules osseuses, nous allons la retrouver lorsque l'action du rhumatisme porte sur la diaphyse des os longs. C'est qu'en effet la poussée rhumatismale ne semble jamais ou tout au moins très rarement dépasser cette première phase de l'inflammation, qui consiste dans la multiplication des cellules et l'exagération de leurs propriétés vitales.

---

(1) Société clinique, 1877.

Niée par M. Cadiat, qui croit que le rhumatisme n'attaque que les parties spongieuses des os, c'est-à-dire les extrémités des os longs, et les os plats, l'action du rhumatisme sur la diaphyse des os longs n'en est pas moins réelle. Dans l'atlas d'Adams, qui complète son traité sur le rhumatisme, on trouve une figure très belle représentant les diaphyses du cubitus et du radius hyperostosées, chez un malade qui présentait d'autres lésions manifestes du rhumatisme. Plus tard, M. Féréol, dans une séance de la Société clinique (1), lisait un travail sur le rhumatisme ostéohypertrophique, où il citait l'observation d'un malade qui avait présenté une augmentation de volume de plusieurs os et chez lequel avec M. Charcot il avait diagnostiqué des ostéites rhumatismales. Mais ce fut surtout après l'article de M. Gosselin, paru dans le dictionnaire de Jaccoud, que l'ostéite rhumatismale de la diaphyse des os longs prit rang dans le cadre pathologique. Après lui, M. Chrétien l'admettait dans son article de l'Ostéite spontanée du dictionnaire de Dechambre, M. Dubar la décrivait dans sa thèse, et M. Le Dentu, à la Société clinique, en 1878, en faisait connaître une nouvelle observation; tout dernièrement M. Ollier, dans son article de l'Encyclopédie, se ralliait complètement à la manière de voir de M. Gosselin, et publiait des faits nouveaux. C'est donc à un édifice déjà élevé que nous apportons des pierres en faisant connaître de nouvelles observations que nous avons pu recueillir. C'est grâce à elles que nous pouvons aujourd'hui faire l'histoire clinique de cette affection.

Ces ostéomyélites rhumatismales de la diaphyse des os longs ont un début généralement insidieux. Dans quelques cas elles naissent chez des sujets ayant eu des attaques aiguës de rhumatisme, et on peut croire qu'il y a un travail latent remontant à cette époque. La connaissance que nous avons de la longue durée de tout travail inflammatoire dans les os, quelle qu'en soit la cause primitive, justifie cette opinion. MM. Lannelongue et Comby, dans les *Archives de médecine*, ont montré qu'à la suite des ostéomyélites de l'adolescence, on peut voir,

(1) Déjà cité.

après des années, se manifester des symptômes qui indiquent que le travail inflammatoire a continué sourdement.

Ces ostéomyélites prolongées peuvent se voir encore à la suite des traumatismes ; il se peut donc qu'à la suite du rhumatisme les choses se passent de même.

L'observation suivante, que nous empruntons au travail de M. Féréol, semblerait le prouver.

A la suite d'une blennorrhagie « chez un jeune homme, avait éclaté un rhumatisme » généralisé d'abord, puis localisé dans un des genoux. La mère du jeune homme était morte phthisique, et M. Féréol craignait pour lui la tumeur blanche ; il n'en fut rien ; après plusieurs mois de traitement : vésicatoires, teinture d'iode, compresses ouatées, le malade put reprendre ses occupations (il était officier). L'année qui suivit cette convalescence, M. Féréol le revit, et fut frappé du changement qui s'était produit dans sa physionomie ; l'apophyse zygomatique du côté gauche était beaucoup plus saillante que celle du côté opposé ; les condyles des deux maxillaires, le gauche surtout, avaient augmenté de volume, et faisaient une saillie choquante à chaque mouvement des mâchoires ; les genoux étaient volumineux, empâtés, on y sentait des craquements ; sur tous ces points la pression était douloureuse. Néanmoins, le malade pouvait continuer son service. Quelques mois après, le jeune homme fut atteint de cancer testiculaire ; on fut obligé de l'opérer ; il mourait quelque temps après d'une dégénéralisation dans les ganglions abdominaux.

Dans quelques cas, toutefois, on ne trouve aucune attaque articulaire dans les antécédents du malade, mais seulement des manifestations rhumatismales subaiguës ou chroniques. Il faut donc une action primitive du rhumatisme sur les os.

Cette affection se traduit par un gonflement diffus du corps de l'os, peu considérable au début, mais qui peut à la longue devenir assez fort, sans toutefois jamais prendre des proportions qui pourraient le faire confondre avec des tumeurs malignes.

Ce gonflement peut, comme dans le cas représenté dans l'atlas d'Adams, porter sur toute la circonférence de l'os, qui prend l'aspect fusiforme, ou il se prononcera plus d'un côté, ce qui est le cas le plus habituel.

Toutefois, l'os est aussi déformé sur ses autres faces; et en cela, cette hyperostose, résultat de l'ostéomyélite centrale, diffère de l'hyperostose, résultat d'une périostomyélite; cette dernière est plus limitée, et l'os est déformé plus partiellement.

Ce gonflement, comme le fait remarquer M. Gosselin, est douloureux spontanément pendant la marche et la pression; ces douleurs n'affectent pas cette forme nocturne spéciale que présentent les douleurs syphilitiques. Cependant, nous ne croyons pas, comme M. Gosselin, que ce caractère soit suffisant pour écarter le diagnostic d'ostéite syphilitique, à laquelle cette ostéite ressemble énormément. La chaleur du lit réveille quelquefois les douleurs, comme l'un de nous a pu l'observer sur un jeune anglais âgé de 20 ans, indemne de tout accident syphilitique, qui avait eu une attaque articulaire deux ans auparavant, et qui présentait un gonflement diffus de la diaphyse du tibia que rien ne justifiait. Ce jeune homme n'était ni scrofuleux, ni tuberculeux, et n'avait reçu aucun traumatisme à sa souvenance. Il souffrait de sa jambe modérément, mais la nuit comme le jour. Après avoir inutilement pendant un mois essayé de l'iodure de potassium, nous l'avons mis au salicylate de soude, nous rappelant une observation de M. Le Dentu, que nous citons après celle-ci, et où ce chirurgien avait employé avec succès ce médicament. Nous vîmes en effet les douleurs cesser peu à peu, mais le gonflement persista. Nous pûmes le suivre pendant quelque temps; puis ce malade fut obligé de quitter la France, et nous n'avons pas eu l'occasion de le revoir.

Ce qui nous frappa toutefois chez ce malade, ce fut l'intensité variable de la douleur, suivant certains jours; cette intensité nous sembla correspondre avec les variations de température atmosphérique. Le malade se rendait compte lui-même de ce phénomène, qui se voit d'ailleurs à la suite des fractures chez les rhumatisants. Il y aurait là un symptôme favorisant le diagnostic, lorsque les douleurs, apparaissant la nuit, pourraient faire penser à une ostéite syphilitique.

Ostéomyélites des extrémités. — Ces ostéomyélites sans arthrite concomitante peuvent avoir encore pour siège les extrémités osseuses. Mais tantôt l'inflammation se localise dans la partie la plus voisine de l'articulation, dans l'épiphyse; tantôt le gonflement qui en résulte se prolonge sur la diaphyse dans une certaine étendue (Gosselin).

Presque tous les os longs peuvent en être atteints; M. Gosselin a rencontré cette affection sur le tibia, plus souvent que sur les autres os. Mais il l'a vue sur les extrémités de la diaphyse du fémur du cubitus, du radius. Adams l'avait notée sur le radius, le cubitus; M. Féréol, sur la tête des péronés, sur la clavicule; M. Le Dentu, sur le fémur. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un homme que M. Le Dentu observait depuis dix-huit mois. La première fois qu'il le vit, il présentait un gonflement assez considérable du fémur gauche avec des douleurs très vives; c'était un individu fort vigoureux, exerçant la profession de couvreur, et qui était indemne de toute manifestation scrofuleuse ou syphilitique. Il pensa dès ce moment à l'existence d'un travail inflammatoire du fémur sans tendance à la suppuration et développé très probablement sous l'influence de la diathèse rhumatismale. Son traitement consista dans l'immobilisation du membre, l'application de pointes de feu. Il est revenu dans son service, plus tard, se plaignant de douleurs très vives et sans aucune amélioration au point de vue du gonflement. M. Le Dentu essaya le traitement par l'iodure de potassium, le sulfate de quinine, et voyant que ces médications n'étaient suivies d'aucun résultat, il pensa à lui ordonner du salicylate de soude à la dose de 4 gr. par jour. Or, du jour au lendemain, sous l'influence de ce traitement, il y eut un amendement considérable des symptômes douloureux, amendement qui ne s'est pas démenti un seul jour.

Ostéomyélites des os plats. — Tous les os de l'économie peuvent être éprouvés par le rhumatisme, soit isolément, soit simultanément, sans distinction de forme. Les os plats sont atteints d'ostéomyélites rhumatismales comme les os longs; et ils peuvent être affectés les uns en même temps que les autres.

C'est encore Adams, qui, le premier, a fait connaître les ostéomyélites des os plats. Dans l'atlas qui faitsuite à son Traité, on trouve représenté déformé le maxillaire inférieur de l'homme qui avait présenté ces hyperostoses du cubitus et du radius dont nous avons parlé plus haut. Or, comme nous l'avons dit déjà, d'autres lésions portant sur les articulations, de nature manifestement rhumatismale, ne laissent pas de doute sur l'exactitude du diagnostic d'Adams; plus tard, M. Cadiat, à la Société clinique, 1877, présentait le résultat de l'examen microscopique d'un maxillaire inférieur très hyperostosé, et décrivait ces lésions en se servant du titre d'ostéite rhumatismale. L'observation de Cadiat, seule, pouvait prêter à la discussion, et, comme le fait remarquer M. Gosselin, on pouvait se demander s'il n'y avait pas eu une ostéite hyperostosante dont l'origine aurait été dans des lésions dentaires. Cependant cette observation, rapprochée de celle d'Adams, des deux faits observés par Féréol, et que nous avons rapportés plus haut, où chez l'un l'apophyse malaire du maxillaire supérieur droit, les pariétaux et l'occipital, et chez l'autre, l'apophyse zygomatique et les deux condyles du maxillaire inférieur étaient hyperostosés concurremment avec d'autres lésions manifestement rhumatismales, semble pouvoir, sans aucun doute, servir à l'histoire du rhumatisme des os plats.

Ce que nous avons dit du début insidieux et de la marche de l'ostéomyélite des os longs, nous le redisons pour l'ostéomyélite des os plats. Quelle que soit la forme des os, l'action du rhumatisme sur leur tissu donne naissance aux mêmes symptômes, gonflement progressif, plus général ou moins partiel que dans la périostomyélite, et se développant souvent sans grand phénomène inflammatoire. Cependant, le plus souvent il se fait des poussées congestives, pendant lesquelles les symptômes exagèrent la douleur, le gonflement de l'os.

CHAPITRE III.

LÉSIONS ANATOMIQUES.

Nous avons déjà parlé plus haut des observations de Gurlt,

Hasse, Küssmaul, signalant la vascularisation et la prolifération des éléments médullaires, des extrémités voisines d'une articulation, affectée d'arthrite aiguë rhumatismale. La terminaison par hyperostose peut être dans quelques cas la conséquence de cette poussée congestive, qui, le plus souvent, disparaît sans laisser de trace.

Dans les formes subaiguës ou chroniques, nous retrouvons dans le principe ces mêmes lésions qui caractérisent *toute inflammation* : vascularisation, puis prolifération des éléments cellulaires.

Il y a, en un mot, comme nous l'avons dit au début, toujours médullite ou congestion médullaire; et c'est à cette congestion que sont dues très probablement les douleurs de l'ostéite névralgique, naissant par le fait de la compression de la moelle.

A ce premier stade d'hyperhémie et de prolifération *cellulaire* succède, par le fait de la mise en jeu des propriétés diverses des cellules médullaires, le second stade de résorption et de production de tissu osseux. Mais ici, la production paraît devoir toujours l'emporter sur la résorption, de sorte qu'on peut dire que l'hyperostose de l'os est une conséquence de l'inflammation rhumatismale.

Sur le même os on trouve les lésions anatomiques correspondant à tous ces stades de l'inflammation. Ici il y a raréfaction et agrandissement des cellules osseuses du tissu spongieux; là, au contraire, formation de tissu dur, éburné, compact; tandis qu'on verra à côté un tissu mou, formé en grande partie par des ostéoplates et des éléments lamineux.

Ces diversités dans les lésions anatomiques répondant à des stades inflammatoires différents ne doivent pas nous surprendre, si nous nous reportons à ce que nous avons dit en clinique; nous avons vu, en effet, que l'ostéite rhumatismale procédait le plus souvent par poussées inflammatoires.

L'auteur qui a le mieux étudié, au point de vue histologique, ces ostéites, est sans contredit M. Cadiat, auquel nous devons un examen fort complet d'un maxillaire inférieur, atteint de rhumatisme. Nous donnons ici cet examen qui complète l'observation que nous avons citée plus haut.

« L'os était augmenté de volume du double à peu près. Le périoste était aussi très notablement hypertrophié. Les vaisseaux étaient très dilatés.

Ainsi, le canal dentaire avait lui-même pris le volume de l'alvéole d'une canine. A la coupe, on voyait des altérations sur la lame de tissu compact et sur le tissu spongieux intermédiaire.

Le tissu compact était devenu granuleux, friable; par contre, le tissu spongieux ne présentait plus ces fines trabécules qui le caractérisent, mais un aspect aussi uniformément granuleux ; de sorte qu'on distinguait à peine la ligne de transition entre les deux espèces de substance. La teinte générale était gris-rougeâtre, et non jaune-luisante comme dans les caries fongueuses.

La consistance de l'os avait diminué, il était plus fragile, bien que son volume fût augmenté. En outre, ce qui caractérisait surtout cette forme d'altération, c'était, autour des lamelles osseuses, la présence d'un nombre considérable d'ostéoplastes, c'est-à-dire de ces éléments qui servent à la formation des cellules osseuses. On pouvait suivre toutes les phases par lesquelles passent les cellules, comme on l'aurait fait sous le pariétal d'un embryon, par exemple ; ces ostéoplastes étaient plus volumineux qu'à l'état normal.

En un aucun point il n'y avait de pus, ni dans l'intérieur de l'os, ni dans les tissus périphériques.

L'examen microscopique montrait encore dans la moelle un développement de fibres lamineuses, rares, comme on le sait, dans la moelle à l'état normal, et une diminution notable des éléments médullaires.

Les éléments des os ou ostéoplastes n'avaient en aucun point subi de dégénérescence graisseuse, comme on le voit dans les caries fongueuses. Du reste, au seul aspect de l'os, on pouvait voir que cette dégénérescence graisseuse n'était accusée en aucun point.

. On ne saurait mieux comparer cet os ainsi altéré qu'à ces tumeurs dérivant des os, dites ostéoïdes, formées de substance

osseuse grenue, peu consistante, à éléments incomplètement développés ».

Dans les ostéites des épiphyses, qui accompagnent des arthrites rhumatismales chroniques, on retrouve les mêmes lésions histologiques. Depuis longtemps MM. Cornil et Ranvier avaient signalé après les lésions cartilagineuses, et de la synoviale, l'éburnation des surfaces osseuses, l'agrandissement des espaces aréolaires des extrémités osseuses, et leur remplissage par des cellules de nouvelle formation présentant tous les caractères de la moelle embryonnaire ; mais, dans les lésions osseuses de l'arthrite sèche, la production tend surtout à être périphérique. Il se forme des manchons ostéophytiques qui engainent l'article, et à la formation desquels contribuent le périoste et les tissus périarticulaires.

Comme exemple de cette tendance ostéogénique, on peut citer un malade de M. Panas qui avait une arthrite sèche coxo-fémorale, et qui présentait une ossification presque complète de la gaine aponévrotique.

Nous insistons sur cette tendance productive des inflammations osseuses d'origine rhumatismale, elle contraste avec la tendance atrophique, qui est le propre des affections osseuses d'origine nerveuse, dans l'ataxie par exemple.

Diagnostic.

Nous ne parlerons pas longuement du diagnostic de ces ostéomyélites rhumatismales; car, tout en décrivant les symptômes, nous avons été obligés souvent de montrer les points de ressemblance qui pouvaient les faire confondre avec d'autres affections osseuses d'origine différente. C'est ainsi que nous avons déjà insisté sur la difficulté d'établir immédiatement un diagnostic avec les lésions osseuses syphilitiques. L'absence de douleurs nocturnes pourra dans certains cas mettre sur la voie, comme l'a dit M. Gosselin; mais trop souvent les douleurs osseuses, même rhumatismales, sont réveillées ou exaspérées par la chaleur du lit; et alors cet élément de diagnostic fait défaut. La recherche des antécédents, des traces de syphilis antérieure,

pourra surtout servir ; et si cette recherche est négative, on pourra penser au rhumatisme, surtout si le sujet a des antécédents personnels ou héréditaires se rapportant à cette diathèse. Mais le plus souvent, ce sera le traitement seul qui sera la pierre de touche, et donnera le droit d'affirmer la nature rhumatismale de la lésion : tandis que l'iodure de potassium, les mercuriaux échoueront, on se trouvera bien du salicylate de soude, des douches de vapeur, des eaux sulfureuses pour les cas chroniques.

Un autre diagnostic généralement plus facile, sera celui qui se poserait entre une tumeur maligne et cette hyperostose rhumatismale. Il est évident que ce n'est que dans les lésions chroniques qu'on pourra discuter un pareil diagnostic. Généralement, en tenant compte de la marche de certains symptômes locaux, tels que la dilatation des veines, des bruits de souffle, de la sensation parcheminée qu'on trouve dans les sarcomes, on n'hésitera pas longtemps, l'erreur n'étant du reste possible qu'au début, alors que la tumeur est peu considérable ; mais la marche tout autre, le gonflement, l'augmentation de volume bien plus considérable dans les affections sarcomateuses, lèveront bientôt tous les doutes. Cependant, dans quelques cas rares, le diagnostic peut être très difficile ; ainsi, dans l'observation de M. Cadiat, on avait enlevé le maxillaire inférieur croyant enlever une production maligne.

Ostéite déformante de sir James Paget. — En examinant les différentes affections, avec lesquelles le diagnostic peut se poser, nous arrivons à parler d'une affection généralisée du système osseux, dont sir James Paget a fait connaître les principaux caractères sous le nom d'ostéite déformante. C'est sous ce titre, qui répond assez bien à l'ensemble des lésions, que ce chirurgien signala le premier, une maladie caractérisée par la déformation progressive de tout le système osseux. Débutant vers l'âge moyen, 50 à 60 ans, exceptionnellement dans l'adolescence (nous n'en avons trouvé qu'un cas, discutable d'ailleurs), cette déformation porte d'abord sur les os longs, et principalement sur ceux du membre inférieur, où les lésions sont les pre-

mières à se manifester, et sont toujours plus prononcées. Mais les os plats et les os courts n'y échappent pas. C'est ainsi qu'on voit les os de la voûte du crâne doubler d'épaisseur; ce qui s'accuse par une augmentation très sensible des saillies de cette région; de même les vertèbres sont affectées, il en résulte une exagération des courbures de la colonne vertébrale, d'où une diminution très notable de la taille du sujet. Le bassin peut s'élargir, mais ce n'est pas la règle comme dans l'ostéomalacie.

Au membre inférieur, les fémurs et les tibias, augmentés de volume, comme le sont souvent les os du membre supérieur, subissent de plus des inflexions, et s'incurvent en dehors. Les cols du fémur s'étant de plus abaissés, et étant devenus presque horizontaux, la taille s'en trouve diminuée.

Pour sir James Paget, ces inflexions des os du membre inférieur seraient dues à un ramollissement des os qui se plieraient à un moment donné sous le poids du corps. Mais il est évident que dans l'esprit de l'auteur ce ramollissement n'est que momentané, car Paget s'empresse d'ajouter un peu plus loin, que les jambes restent vigoureuses, et en état de supporter le poids du corps, qu'il n'y a pas de faiblesse des membres, pas de tendance aux fractures.

Il se produit là quelque chose d'analogue à ces faits sur lesquels Ollier a attiré l'attention, et qu'on observe à la suite de certaines ostéites donnant lieu à un certain moment à une production rapide de tissu osseux. Par exemple, à la période de réparation de certaines ostéites épiphysaires, on voit souvent, d'après cet auteur, les fémurs et les tibias s'incurver sous le poids du corps, ou sous le fait des contractions musculaires. Ces incurvations sont dues à ce que, dans cette période, il y a formation d'os nouveaux, soit autour d'un séquestre, soit pour combler des vides, dus à l'élimination inflammatoire; ce tissu osseux nouveau, s'ajoutant à des parties osseuses plus ou moins médullisées par l'inflammation, n'a pas une très grande consistance, les sels calcaires ne sont pas encore en très grande quantité dans ce tissu osseux, la production des matériaux organiques ayant été plus rapide que l'apport des matériaux inorganiques. On comprend par suite que,

suivant que la calcification aura été plus ou moins prononcée, il y ait plus ou moins de résistance des os, et que, dans quelques cas, tout en étant assez forts pour permettre la marche, ils subissent encore quelques déformations sous l'influence du poids du corps. Mais la calcification s'avançant, l'os reprend sa force, et la déformation s'arrête.

C'est évidemment ce qui semble se passer dans les ostéites déformantes de sir Paget, et on n'a qu'à lire les examens microscopiques pour s'en assurer. Mais on ne saurait, avec M. Eugène Vincent (1), rapprocher ces faits de l'ostéomalacie, maladie mal connue chez nous, mais qui est, d'après les auteurs, caractérisée par le ramollissement progressif des os, leur fragilité, leur perte de consistance, leur diminution de poids.

Dans les cas de sir Paget, les os avaient augmenté de volume et de poids, il y a donc là des différences si grandes, qu'on ne peut, avec M. Vincent, ranger ces faits sous le titre d'ostéomalacie, et en faire une forme légère de cette affection.

Ne connaissant pas plus que M. Vincent ces ostéites de sir Paget, si ce n'est par les descriptions des auteurs anglais, nous devons accepter le titre d'ostéite déformante, primitivement donné par l'auteur qui nous les a fait connaître, et attendre d'avoir en France des observations qui nous permettent de les classer définitivement dans le cadre nosologique.

Cependant, ce qui nous intéresse ici, et ce qui justifie cette digression très longue, c'est que ces ostéites déformantes présentent plusieurs symptômes qui pourraient éveiller l'idée de la diathèse rhumatismale, ou tout au moins forcer le diagnostic à se poser. Ces changements dans le volume des os s'accompagnent, en effet, de douleurs qui, au début, sont prises généralement pour des douleurs rhumatismales par les malades et les médecins. Cette erreur se comprend d'autant mieux, que dans tous les cas d'ostéite déformante que nous avons compulsés, on trouve des antécédents arthritiques, soit du côté de la famille, soit du côté du malade. Quelques-uns ont eu des dou-

(1) Encyclopédie internationale de chirurgie.

leurs articulaires, de l'emphysème, des affections cardiaques ; les parents sont goutteux, rhumatisants ; on trouve encore le cancer, soit dans les antécédents de famille, soit venant comme maladie ; et on sait que depuis les travaux de M. Verneuil, on ne saurait méconnaître les relations qui existent entre l'arthritisme et la diathèse cancéreuse. Il y a donc là de quoi réfléchir, et on comprend que sir Paget, après avoir montré que cette affection ne relève ni de la scrofule ni de la syphilis, (le traitement antisyphilitique échouant toujours), fasse observer « que le rapprochement possible avec le rhumatisme chronique et la ressemblance entre ces deux affections doivent donner à penser qu'elles sont très proches parentes (they are nearly related) ». Il ajoute cependant « yet they are not found concurrent » (cependant on ne trouve pas de raisons suffisantes pour les confondre). Or, ce qui motive cette dernière assertion de sir Paget (1), c'est que, dans toutes les descriptions de rhumatisme chronique, même celui d'Adams, nous dit-il, il n'a rien trouvé de comparable. Nous avouons que cette remarque n'entraîne pas notre conviction, et ne nous fait pas adopter immédiatement l'opinion de sir Paget. Si nous osions même avoir une opinion, nous serions, après la lecture des faits de Paget, de Treves (2), de Symonds (3), d'Ellinwood (4), disposés à trancher les doutes sur l'identité de ces lésions avec les affections rhumatismales, du côté de l'affirmative.

Il est vrai que dans Adams on ne trouve pas de généralisation pareille sur tout le système osseux ; mais n'y a-t-il pas une certaine analogie entre ces ostéites hyperostosantes, du corps de l'os, dont cet auteur nous donne de si beaux dessins, et ces ostéites déformantes et hyperostosantes de Paget. N'y a-t-il pas encore une certaine analogie entre les faits de MM. Cadiat, Féréol, Le Dentu? Et si on compare les deux examens histologiques qui ont été faits de ces lésions, d'une part, par M. Cadiat,

(1) Paget.
(2) Treves, Transactions of the path. Soc. London.
(3) Symonds. A case of osteitis deformans, Guy's hosp. Rep. Lond. 1881.
(4) Ellinwood. Osteites deformans. West Lancet. San-Francisco, 1883.

étudiant l'ostéite des arthrites sèches, l'ostéite rhumatismale, et d'autre part, par M. Buttin, étudiant l'ostéite déformante de l'auteur anglais, on est surpris de trouver entre ces deux examens une analogie frappante; on n'a, pour s'en assurer, qu'à comparer l'examen que nous avons traduit textuellement de M. Buttin, avec celui qué nous avons reproduit d'après M. Cadiat.

« A un faible grossissement, le nombre des systèmes et des canaux de Havers, était proportionnellement diminué. Les canaux de Havers étaient séparés les uns des autres par de la substance osseuse normale, contenant beaucoup de lacunes et de canalicules. Ils étaient très agrandis ; beaucoup communiquaient entre eux, ce qui donnait l'aspect d'un tissu médullaire ; cette apparence était encore plus frappante par le fait de la présence dans les canaux d'une grande quantité de tissu mal développé, qui entourait les vaisseaux sanguins. A un plus fort grossissement, on s'apercevait que le tissu était constitué par une substance homogène granuleuse dans laquelle se trouvaient des cellules de forme rondê ou ovale ayant à peu près l'apparence de « leucocytes ». On voyait également de plus grandes cellules, à noyau, avec des cellules et des fibres lamineuses, sur certains points assez nombreuses. Il y avait encore des cellules myéloïdes, mais en petite quantité, et des éléments graisseux. Ces derniers se voyaient dans beaucoup d'espaces; mais surtout dans les os du crâne. Les vaisseaux contenus dans les canaux de Havers étaient petits et contrastaient comme dimension avec les canaux qui les contenaient ; ils n'étaient pas plus forts que ceux d'un os normal. Le long des parois de ces vaisseaux on voyait une couche d'ostéoplastes, comme dans l'ossification normale des os sous le périoste.

« La présence du tissu osseux nouveau était évidente sous le périoste du tibia, en dehors de la couche compacte périphérique.

« Cette couche externe était mince, plus molle et moins développée que l'écorce de l'os, sur laquelle elle s'était greffée. Ce n'était pas l'adjonction de cette couche qui expliquait l'augmentation de diamètre de l'os, le canal médullaire était très diminué ; on

pouvait penser qu'on trouverait un tissu pareil de formation récente sur ses parois ; on n'en trouva pas.

« Avec un grossissement moyen, les lamelles osseuses entourant les canaux de Havers ne parurent pas plus larges que dans un os normal, quoique l'arrangement de l'espace intermédiaire fût des plus complexes, et absolument différent de celui d'un os sain.

« Les lacunes et les canalicules à l'endroit de la coupe *ne différaient* pas d'une façon frappante de ceux d'un os sain. » (Buttin.)

Il y a là, comme on le voit, une concordance surprenante entre les deux examens ; jointe aux remarques de Paget, à cette marche progressive, si comparable à celle de l'arthrite sèche, elle justifie l'idée que l'arthrite déformante et l'ostéite déformante ne sont que l'expression d'une même diathèse, portant son action dans un cas, sur les extrémités articulaires, dans l'autre, sur les diaphyses.

Nous pourrons alors nous entendre avec M. Vincent. Nous serions, en effet, disposés à regarder, avec M. Bouchard, les lésions de l'arthrite sèche comme des lésions de nutrition, des troubles trophiques, et nous accepterions volontiers cette opinion que les ostéites déformantes de Paget sont des lésions de même nature.

CHAPITRE IV.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Nous aurons peu de choses à dire sur le pronostic de ces lésions rhumatismales, ce chapitre se déduisant des détails dans lesquels nous sommes entrés pendant tout le cours de ce travail.

Le rhumatisme périosté est généralement peu grave, comme nous l'avons vu. Il ne détermine que des lésions fugaces, qui se terminent soit par le retour à l'integrum, soit par une hyperostose sans gravité. Les notions de développement que nous avons rappelées au commencement de ce travail nous faisaient prévoir ce qui se réalise cliniquement, touchant la terminaison de ces pé-

riostites. On aura à craindre d'autant plus l'hyperostose, et cette hyperostose sera d'autant plus importante, que le malade sera jeune et moins éloigné de l'époque où la couche ostéoblastique sous-périostée sera plus active et plus riche en éléments cellulaires.

Exceptionnellement, le rhumatisme portant son action sur le périoste, pourra donner lieu à une lésion à marche chronique, à exsudat séreux, qui, sous l'influence de traumatismes, de fatigues, serait susceptible de se transformer en exsudat purulent. Mais pour que pareille lésion naisse sous l'influence de la diathèse rhumatismale, il faut, ainsi que nous l'avons vu, des conditions particulières, des maladies antérieures, une mauvaise hygiène qui ait altéré l'économie et modifié, en quelque sorte, l'action ordinaire du rhumatisme.

Lorsque le rhumatisme s'attache directement au tissu osseux proprement dit, et non plus au périoste comme tissu fibreux, ses effets sont toujours plus sérieux et plus persistants.

Nous avons noté la longue durée en général des ostéomyélites rhumatismales, qu'elles affectent la forme névralgique sans lésion nettement appréciable, ou qu'elles prennent la forme hyperostosante; c'est que, dans ce cas, ce ne sont plus les éléments cellulaires périphériques, mais les éléments centraux dont l'activité est mise en jeu par la diathèse rhumatismale. L'activité de ces éléments se traduisant soit par une formation, soit par une destruction de la substance osseuse, ces effets subsisteront à la cause initiale; il en résultera dans la structure de l'os, sur un point plus ou moins limité, une modification de tissu, qui constituera pendant longtemps une cause d'irritation pour les éléments cellulaires voisins, sollicités par les lois de la nature à rétablir la forme initiale. Ce sont là des phénomènes communs à toutes les ostéites, et sur lesquels MM. Lannelongue et Comby ont attiré l'attention à propos de l'ostéomyélite prolongée de l'adolescence.

Ce sera surtout dans les formes relevant du rhumatisme chronique, s'accompagnant d'autres lésions diathésiques du même ordre, que le pronostic deviendra grave, à cause de l'incurabilité de la lésion. Dans tous les cas que nous avons

pu recueillir, la marche a toujours été progressive, la déformation de l'os s'accentuant toujours de plus en plus. Lorsque la lésion siège sur la diaphyse, elle gêne moins les mouvements, et sauf les poussées douloureuses, elle offre moins d'inconvénients pour le malade que quand les extrémités articulaires sont prises. Par le fait des déformations osseuses, la marche ou les mouvements peuvent devenir impossibles, comme le savent tous ceux qui ont eu à observer des cas d'arthrite déformante.

Ce sont ces considérations qui doivent nous guider dans le traitement de ces manifestations rhumatismales. Ici, plus qu'ailleurs, nous ne devons pas oublier que ce n'est pas seulement la lésion locale, mais encore l'état général que nous devons soigner. Si, en effet, dans quelques cas, la poussée rhumatismale perd son caractère fluxionnaire et tend à se localiser pendant un temps plus ou moins long dans certaines parties de l'économie, cette localisation est en grande partie due à la nature du terrain sur lequel s'est développée cette poussée. Aussi chez les enfants, chez les personnes affaiblies par quelque cause accidentelle ou diathésique, nous ne saurions trop insister sur la nécessité de redoubler de précautions, et de tonifier le malade par tous les moyens que la thérapeutique nous fournit à cet effet.

Quant aux soins locaux, nous n'avons ici rien de particulier à ajouter à ce que nous ont appris tous ceux qui ont parlé du rhumatisme. Lorsque c'est le périoste qui est surtout atteint, le repos, les cataplasmes généralement suffisent. Au besoin, si l'affection se prolonge, ou si les douleurs sont trop vives, le salicylate de soude, ou le sulfate de quinine pourront, surtout le premier, être employés avec succès. Si le rhumatisme donne lieu à une collection séreuse suspériostée, nous ne saurions trop rappeler ici avec quelle prudence on doit agir contre elle. Le repos absolu, si la collection siège au membre inférieur, la compression avec le bandage ouaté devront d'abord être conseillés; plus tard, la ponction aspiratrice avec toutes les précautions antiseptiques, suivie de la compression, pourra être proposée. Pour amener plus sûrement l'adhésion des parois, et

la guérison définitive, il serait peut-être bon, ce qui n'a pas été fait, que je sache, en pareil cas, de faire suivre cette ponction d'une injection d'acide phénique au 30e, comme le fait M. Labbé dans les cas d'hydarthrose chronique; si, malgré toutes les précautions, la collection séreuse se transformait en collection purulente, l'ouverture large de la poche deviendrait d'absolue nécessité.

Contre les hyperostoses résultant de l'irritation des éléments médullaires, les eaux sulfureuses de Bagnères, de Luchon, d'Aix, administrées soit en douches locales, soit en bains, donnent les meilleurs résultats. A leur défaut les bains sulfureux peuvent être conseillés. L'iodure de potassium qui a été préconisé comme résolutif, dans le rhumatisme articulaire aigu, n'a paru jamais amener, d'après les observations que nous avons pu recueillir, d'amélioration sensible. Il nous a semblé qu'on devait plutôt dans l'administration de ce médicament et dans les effets différents qu'on peut en obtenir, rechercher un moyen utile pour différencier ce qui appartient à la syphilis de ce qui relève du rhumatisme.

En présence d'une ostéomyélite centrale, la même thérapeutique doit être mise en pratique. Au début, le repos, les cataplasmes, le salicylate de soude qui, là encore, comme nous l'avons vu, a donné dans quelques cas des succès. Si les douleurs sont trop vives, si on est en face d'une de ces formes que M. Gosselin a désignées sous le nom d'ostéite névralgique, il faudra recourir d'abord à l'incision simple, qui a donné des succès à Laugier, puis, si cette petite opération ne suffit pas, à la trépanation.

Enfin, là encore, on utilisera avec avantage les stations d'eaux minérales sulfureuses de Néris ou d'Aix, ou les stations d'eaux chlorurées sodiques (Bourbonne-les-Bains), qui réussissent mieux chez les rhumatisants lymphatiques. Dans les formes qui paraissent relever du rhumatisme chronique, lorsqu'il y a déformation osseuse, ce sera encore en ces eaux que le chirurgien devra mettre son meilleur espoir pour améliorer ses malades.

DE LA NÉVRITE TRAUMATIQUE ET DE SES CONSÉQUENCES EN CHIRURGIE,

Par le Dr CHARVOT,
Médecin-major de première classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

(Suite.)

On peut inscrire encore, au chapitre des preuves anatomiques, plusieurs cas de cancers dans lesquels l'autopsie a démontré que les souffrances atroces observées sur le vivant étaient dues à une névrite bien caractérisée. Nous n'en voulons citer que le cas rapporté par Mitchell (page 64).

3° *Toutes les causes que nous avons assignées à la névrite président à l'éclosion des névralgies traumatiques.*

On n'a qu'à parcourir les observations publiées par les auteurs, et surtout celles dont nous avons donné l'indication, pour se convaincre de cette similitude étiologique.

C'est ainsi que les sections nettes et non suppurantes des nerfs ne donnent qu'exceptionnellement naissance à des accidents douloureux. Ceux-ci prennent, au contraire, une intensité parfois excessive à la suite des plaies contuses phlegmoneuses et surtout des blessures par coups de feu. N'avons-nous pas vu la névrite aiguë éclater dans des conditions identiques?

Les contusions, les distorsions, les piqûres, la persistance des corps étrangers, toutes les causes irritantes continues et prolongées exposent aux névralgies traumatiques. Les plus tenaces apparaissent tardivement, à la suite de la lésion souvent légère des filets terminaux (voir nos obs. nos I, II et III). En inscrivant toutes les causes, n'est-ce pas tracer l'étiologie complète de la névrite chronique?

4° *La douleur, nulle, légère ou fugace au moment de l'accident, n'apparaît ou ne prend une certaine intensité qu'au moment de la réaction inflammatoire ou même beaucoup plus tardivement.*

C'est là un fait d'observation commune et sur lequel insiste

M. Verneuil. Il distingue avec grand soin, sous le nom de *primaire*, cette douleur initiale, fugitive, qui, même dans les coups de feu des nerfs, peut se borner à un simple engourdissement, de la douleur *secondaire*, qui ne s'éveille qu'après plusieurs jours d'accalmie nerveuse. Nous verrons, en étudiant l'évolution de la névrite, que cette période d'insensibilité de la plaie et du membre, à laquelle Verneuil donne le nom un peu barbare d'algostase, peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Les observations le prouvent surabondamment.

Il est souvent possible de constater que le début de l'hyperesthésie coïncide avec la réaction inflammatoire de la plaie que l'on pourrait presque appeler normale, ou bien avec une poussée phlegmoneuse accidentelle déterminée par une imprudence du malade, par des fatigues excessives ou bien par le contact du froid et de l'humidité. Pendant le cours de la maladie, les mêmes causes peuvent déterminer le retour ou l'aggravation des phénomènes douloureux. Cette pathogénie est celle de la névrite aiguë, dont on peut parfois constater la marche parallèle.

Il est également facile de remarquer que tout ce qui augmente la congestion ou l'inflammation de la plaie ou du nerf (position déclive, fatigue, irritation de toute sorte) surexcite la névralgie traumatique. Les blessés ne tardent pas à le reconnaître, et savent vite adoucir leurs souffrances par l'immobilité absolue, les réfrigérants, etc.....

Autre remarque intéressante. On voit souvent la douleur débuter au point où le nerf a été lésé et y rester quelque temps localisée avant de s'irradier sur toute l'étendue du nerf. Ce fait est très net dans l'observation de Paulet. Quand la douleur s'est ainsi généralisée, il persiste d'ordinaire un foyer douloureux au niveau de la blessure nerveuse.

Dans les cas où l'on ne trouve au début ni plaie, ni inflammation, la douleur apparaît tardivement et d'une façon insidieuse. Il est difficile de ne pas reconnaître là les allures de la névrite chronique scléreuse.

5° *La marche des névralgies traumatiques est identique à celle de la névrite.*

Nous avons déjà insisté, à plusieurs reprises, sur la marche caractéristique de la névrite, qui tend toujours à remonter vers les centres et à se réfléchir sur les autres branches du plexus. La généralisation des douleurs dans les névralgies traumatiques suit une marche identique. La lecture des observations permet d'affirmer le fait.

En résumé, dans un assez grand nombre d'observations de névralgies traumatiques, la névrite est révélée par des signes cliniques facilement appréciables, ou anatomiquement démontrée par l'examen direct du nerf. Personne, dans ce cas, ne songera à nier la relation directe qui existe entre l'altération du nerf et les symptômes douloureux. D'autant que, à part quelques rares exceptions, chaque fois que l'on pourra constater l'existence de la névrite, on sera assuré que les phénomènes hyperesthésiques ne manqueront pas d'apparaître dans le département du nerf malade.

Malheureusement, pour la démonstration rigoureuse du fait, la réciproque n'est plus vraie : chaque fois qu'il y a hyperesthésie, l'on ne peut fournir la preuve matérielle que la névrite est installée sur le nerf correspondant. Ceci tient, nous l'avons dit, à la rareté des autopsies, à la difficulté de découvrir les signes cliniques de la névrite sur le vivant, et, il faut bien le dire aussi, à la négligence des praticiens, qui jusqu'ici ont pris peu d'intérêt à la pathologie chirurgicale des nerfs. Nous sommes persuadé que, lorsque leur attention sera éveillée sur ce point, les preuves matérielles iront en se multipliant et feront tomber tous les doutes.

En attendant cette démonstration, il n'est pas besoin d'une observation clinique bien prolongée pour acquérir la conviction que la névralgie traumatique, se conduisant en tous points comme la névrite, doit en dépendre complètement : même étiologie, mêmes allures, même évolution clinique, même mode de généralisation. Le traitement lui-même, comme nousl le verrons bientôt, vient fournir de nouvelles preuves. Les seuls moyens curatifs qui aient quelque influence sur la cure des névralgies traumatiques sont précisément ceux qui s'adressent

à la névrite du nerf correspondant. C'est en cela que réside l'utilité de ce mémoire.

Etant admis qu'après les lésions traumatiques des nerfs, la douleur est liée aux progrès de la névrite dans le nerf correspondant, il reste encore à rechercher par quel mécanisme elle se produit.

Point n'est besoin d'aller chercher bien loin, quand l'inflammation du nerf est franchement aiguë. La pathologie générale nous enseigne que, dans les tissus, la douleur, liée à la réaction phlegmoneuse, est d'autant plus vive qu'ils sont plus riches en filets nerveux sensitifs et que leur trame plus serrée permet une compression plus certaine. Quoi d'étonnant, dès lors, que la tuméfaction inflammatoire venant à s'emparer d'un tronc nerveux mixte, c'est-à-dire d'un faisceau de fibres en grande partie sensitives, la prolifération active qui en résulte n'arrive rapidement à les étrangler sur la tunique fibreuse qui les enserre étroitement ?

Dans la névrite chronique, l'explication n'est pas aussi facile ; cependant là aussi il doit y avoir étranglement des tubes nerveux par cette prolifération exagérée du tissu cellulaire qui caractérise la sclérose nerveuse. En effet, même dans les cas où le nerf semble complètement altéré et ne présente plus à l'œil que l'apparence d'un tendon ou d'un cartilage, le microscope révèle encore l'existence de tubes nerveux irrégulièrement semés dans la masse connective. C'est sans aucun doute ce qui explique la ténacité désespérante et bien connue de ces douleurs névritiques. L'observation prouve qu'elles s'atténuent cependant à la longue et finissent par disparaître. Il est loisible de penser que, dans ce cas, les progrès de la cirrhose nerveuse ont fini par faire disparaître jusqu'aux derniers éléments nerveux sensitifs. Devenu ainsi complètement fibreux, il se trouve dans les conditions d'un nerf sectionné à ce niveau.

D'après cette façon de voir, le point de départ de l'excitation douloureuse est toujours l'étranglement des filets sensitifs par la prolifération rapide ou lente du tissu cellulaire interfasciculaire. L'altération névritique agit donc à la façon d'une épine enfoncée dans le tronc nerveux.

Mais à cette cause toute locale ne tardent pas à s'en ajouter d'autres qui augmentent l'intensité et la sphère d'irradiation des phénomènes douloureux. Pour les bien comprendre, il est nécessaire d'insister sur ce point de physiologie pathologique.

Le nerf mixte forme un faisceau de filets nerveux centripètes et centrifuges, moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, trophiques peut-être, mêlés et unis de façon à dérouter jusqu'ici les recherches des physiologistes, aussi bien que des anatomistes. Pour le moment, nous n'avons affaire qu'aux fibres sensitives. L'irritation névritique qui, par le fait de l'inflammation du nerf lésé se produit au niveau de la blessure, est directement transmise par les fibres centripètes à la moelle et de là au cerveau. Ainsi naît le phénomène douleur. La surexcitation continue, entretenue par la persistance de l'altération scléreuse, fait rapidement naître dans le noyau gris correspondant de la moelle un état hyperesthésique qui augmente l'intensité et l'étendue de la névralgie traumatique. Ce mécanisme explique également la répercussion des phénomènes douloureux sur les autres branches du plexus et, comme nous le verrons, en nous occupant des complications, leur généralisation. Il suffit, pour ce faire, que l'hyperesthésie médullaire s'étende aux noyaux gris voisins : la moindre excitation venue du foyer de la névrite ou bien de la périphérie ne se borne plus à faire vibrer le centre excito-réflexe correspondant et met en branle une zone plus ou moins grande de cellules médullaires. De l'étendue de cette zone médullaire hyperesthésiée dépend l'importance de la généralisation.

Comme on le voit, les excitations venues de la périphérie jouent donc un certain rôle en réveillant l'hyperesthésie du nerf et, par voie de continuité directe, celle de la moelle. Aussi, peut-on admettre, avec Mitchell, que certains troubles trophiques, comme la peau luisante, qui se lient intimement aux névralgies traumatiques et dont nous prouverons l'origine névritique, déterminent une irritation constante des papilles cutanées, augmentent l'intensité des douleurs névritiques et même leur impriment un caractère particulier (causalgie).

Mais il faut bien se rappeler que l'excitation périphérique

n'agit que comme cause occasionnelle. La véritable origine de la douleur réside, pour nous, dans l'irritation locale produite par l'altération névritique et dans l'hyperesthésie du centre médullaire.

Cette façon de voir reçoit sa confirmation dans le résultat des névrotomies, pratiquées pour parer aux névralgies traumatiques rebelles et que l'on peut assimiler à de véritables vivisections. Si l'hyperesthésie médullaire n'était entretenue que par les excitations venues du dehors; en un mot, si l'irritation périphérique était tout, comme le veulent certains pathologistes (Vulpian), il suffirait, pour calmer à tout jamais la douleur, d'interrompre, en un point quelconque, la continuité du conducteur nerveux qui transmet à la moelle cette excitation périphérique. Or, la lecture des observations de névrotomie publiées jusqu'à ce jour et dont on trouve une grande partie réunies dans le traité des sections nerveuses de Letiévant, prouve qu'il n'en est pas ainsi. Dans des cas malheureusement trop fréquents, la douleur est peu ou pas influencée par l'opération : si elle se calme momentanément, c'est pour reparaître quelques semaines ou quelques mois après. L'étude attentive de ses observations mène à la découverte du fait suivant qu'il faut bien retenir, car il donne la clef de la pathogénie et du traitement, dans la névralgie comme dans les autres troubles névritiques : *l'opération avorte ou ne donne pas de résultats durables quand la résection porte sur une portion du nerf en voie de dégénérescence scléreuse : pour qu'elle réussisse, il faut qu'elle atteigne le nerf au-dessus de toute altération névritique.* C'est à cette conclusion que sont arrivés les spécialistes en pathologie nerveuse, comme Letiévant et Mitchell et les observations cliniques sont là pour les appuyer.

L'explication en est facile si l'on adopte les vues pathogéniques que nous venons de développer : tant que la section porte en pleine névrite, elle laisse persister, dans le bout central, une portion du nerf altéré, qui continue à transmettre à la moelle les excitations douloureuses. Dans ce cas, la douleur peut être momentanément calmée par la suppression des excitations périphériques, qui, nous ne pouvons le nier, surexci-

tent l'hyperesthésie névritique et médullaire; mais il y a beaucoup de chances de voir la névralgie se réveiller presque aussi vive à la suite des progrès de la névrite dans le bout central qui reste en communication avec la moelle.

Pour ne citer qu'un exemple, chez le blessé de M. *Paulet*, l'hyperesthésie reparut quatre jours après l'opération. On s'explique facilement ce fait, quand on songe que la névrotomie n'avait porté qu'à quelques centimètres au-dessus du coup de feu et en pleine altération névritique, comme l'a prouvé l'examen de la portion réséquée.

En faisant, au contraire, remonter la section sur un point du nerf non encore altéré, on interrompt toute communication entre le foyer de la névrite et les centres médullaires; on empêche non seulement les sollicitations extérieures, mais surtout l'irritation névritique, d'être transmis à l'axe gris. Si parfois, même encore dans ce cas, l'on ne voit pas toujours les accidents complètement céder, il faut s'en prendre à l'intervention d'une de ces anastomoses nerveuses, encore si mal connues, à la persistance de l'hyperesthésie médullaire, ou plutôt à la propagation de la névrite jusqu'à la moelle. Nous aurons à revenir sur l'étude de ces myélites par propagation qui constituent une complication plus fréquente qu'on ne le pense dans le cours des névrites périphériques.

Dans ce coup d'œil général jeté sur la pathogénie des névralgies traumatiques, nous avons admis que, dans tous les cas, les accidents douloureux reconnaissent pour origine commune la névrite aiguë ou chronique.

Mais plusieurs conditions peuvent se présenter :

a) *La sclérose nerveuse porte sur les filets nerveux terminaux.* — Le cas est fréquent : la blessure des nerfs collatéraux des doigts ou des orteils, la piqûre des filets cutanés dans la saignée sont fréquemment le point de départ de névralgies vives et tenaces qui se généralisent au membre tout entier. Notre observation n° I trace l'histoire complète de ces cas cliniques.

Là l'explication est simple. L'irritation névritique portant sur les radicules nerveuses est transmise par les filets sensitifs

à la moelle sur laquelle elle vient se réfléchir, en faisant naître la sensation douloureuse. Rien n'arrête le courant nerveux. Les progrès de la cirrhose nerveuse ascendante augmentent l'intensité et l'étendue de la névralgie. L'ébranlement des cellules médullaires hyperesthésiées explique, comme nous l'avons vu, la généralisations des douleurs aux autres branches du plexus, tout au moins pendant les premiers temps, car la moelle peut être, elle-même, atteinte.

b) *Le nerf est blessé sur un point de son parcours sans que sa continuité soit interrompue.* — Les observations que nous avons déjà citées en fournissent de nombreux spécimens, c'est le cas le plus fréquent : Une contusion du nerf cubital au coude, fait éclater dans le domaine de ce nerf une névralgie vive et tenace.

Ici encore, rien que de facile à comprendre : les filets centripètes transmettent au centre médullaire l'irritation persistante entretenue par la névrite et la moelle transporte à l'extrémité du nerf l'impression douloureuse qu'elle ressent. Quelle que soit la hauteur à laquelle le nerf est lésé, la douleur est perçue vers les extrémités nerveuses, par cette propriété bien connue, qui laisse aux amputés l'illusion des sensations perçues dans le membre absent.

c) *Le tronc nerveux est atteint par un corps vulnérant et complètement sectionné.*

Les cas où la névralgie se montre après la division du tronc nerveux sont rares ; cependant on en observe. N'a-t-on pas vu des chirurgiens réséquer plusieurs centimètres du nerf et la névralgie récidiver de plus belle ? Nous n'aurons qu'à citer le malade de M. Paulet. N'est-ce pas le cas habituel des névralgies traumatiques qui éclatent après les amputations ?

C'est à ces cas surtout que vient s'appliquer cette étrange propriété de la moelle de reporter à l'extrémité du nerf la sensation perçue en un point quelconque de son trajet. Le bout supérieur du tronc nerveux, au contact du foyer phlegmoneux dans lequel il plonge, est envahi par la névrite ; la sensation douloureuse qu'il transmet constamment à la moelle suffit pour

généraliser la névralgie à tout le département nerveux. On peut, du reste, invoquer encore dans ces conditions les anastomoses des nerfs entre eux et la suppléance sensitivo-motrice, dont l'importance est, dès maintenant, clairement démontrée. C'est la seule supposition qui puisse expliquer les cas exceptionnels, il est vrai, où l'hyperesthésie cutanée persiste dans la zone jadis innervée par le tronc nerveux avant sa section complète.

II. Troubles de la motilité.

Pour continuer à suivre la division physiologique, nous devons décrire les phénomènes d'excitation musculaire (spasmes et contractures), puis les phénomènes de dépression (paralysies), qui dépendent de la névrite.

Les *spasmes musculaires* sont les plus fréquents. Ils ne sont pas rares à la suite des blessures des nerfs et de la névrite, qui en est la conséquence, mais ils s'observent de préférence dans les moignons d'amputation. Nous avons eu l'occasion de les étudier, dans une monographie spéciale (De la névrite des moignons et de la myélite consécutive; *Revue médicale* de l'Est; novembre, 1884). On trouvera, dans ce mémoire, des preuves convaincantes de leur origine névritique. Bornons-nous à rappeler l'observation si intéressante de M. Verneuil, dans laquelle l'examen histologique des nerfs du moignon réamputé permit à M. Nepveu de démontrer l'installation de la névrite sur tous les nerfs du moignon. (Névrite dans les moignons d'amputation. *Revue mensuelle de chirurgie*, janvier 1881.)

La pathogénie des spasmes et des *contractures* qui succèdent aux blessures nerveuses, à peine étudiée dans les moignons d'amputation, a été négligée complètement pour les nerfs des membres. Aussi, pouvons-nous à peine citer quelques observations dans lesquelles la névrite ait été constatée de visu. Le cas du Dr Atlée, rapporté par Mitchell (p. 74) est des plus concluants. L'amputation de la main avait été pratiquée, chez ce malade, pour des spasmes musculaires, localisés dans l'extrémité du membre et se terminant par de véritables accès épileptiques.

On trouva les altérations suivantes, caractéristiques de la névrite : « *les nerfs médian et cubital étaient triplés de volume et durs comme des tendons. A côté d'une immense quantité de tubes nerveux altérés, il s'en trouvait quelques autres sans altérations.* »

En dehors de cette preuve matérielle fournie par le microscope, ce qui aurait dû montrer que, dans tous les cas, les spasmes musculaires sont sous la dépendance de la névrite, c'est qu'ils apparaissent avec les accidents douloureux et suivent une marche parallèle. Ils ont même début, même évolution, même allure; ils doivent donc reconnaître la même étiologie. Tout ce que nous avons dit des troubles de la sensibilité s'applique à ceux de la motilité et les longs développements que nous avons donnés sur l'origine névritique des névralgies traumatiques nous dispensent d'insister davantage sur ce plaidoyer.

Citons cependant quelques observations qui montrent bien ce lien qui unit les troubles musculaires aux névralgies traumatiques : Hamilton (*Archives*, 1838, 3e série, T. II), à la suite d'une saignée de la veine céphalique vit survenir chez une femme une douleur le long du nerf musculo-cutané. Cette douleur s'accompagnait d'une contracture des doigts telle que, malgré des instruments spéciaux, les ongles s'étaient enfoncés dans les chairs de la paume de la main. La névrotomie amena une guérison momentanée seulement.

Une saignée du bras détermina des douleurs sous forme de lancées, allant de la plaie à l'épaule. Elles s'accompagnaient de fortes convulsions. Guérison après deux incisions pratiquées au-dessus de la plaie. (Swan. Londres, 1876.)

(Dupuytren, T. I, p. 95.) Une blessure faite par un canif au côté radial du doigt médius gauche fit apparaître, outre la douleur, des spasmes dans tout le membre supérieur et de la rétraction des doigts: à la longue cet état spasmodique et de rétraction amena l'atrophie de la main et d'une partie de l'avant-bras. Dupuytren, présumant une piqûre d'un nerf collatéral du médius, pratiqua, après dix-huit mois, deux incisions,

l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la plaie. Guérison par la suite.

Quelle est la pathogénie de ces spasmes et de ces contractures d'origine névritique? Ce que nous avons dit de la pathogénie des névralgies et de leur généralisation nous permet de la comprendre aisément.

Quand le spasme musculaire succède à la névrite des extrémités nerveuses, ce qui est le plus fréquent (piqûre d'un nerf cutané dans la saignée, lésion des collatéraux des doigts), l'excitation névritique portée par les nerfs sensitifs centripètes, jusqu'au centre excito-réflexe de la moelle, se réfléchit, par les nerfs moteurs centrifuges, sur les groupes musculaires innervés par le nerf ou même, sur tous les muscles du membre, pour déterminer leur contraction clonique ou tonique. C'est, en résumé, un réflexe pathologique entretenu par la névrite, qui s'aggrave et persiste avec elle. En nous occupant des complications, nous verrons que cette excitation médullaire peut se généraliser à tout un côté du corps, ou même, au corps tout entier, pour déterminer de véritables attaques épileptiformes et tétaniformes, et que, plus souvent qu'on ne le pense, dans ce cas, cette généralisation est due à l'existence d'une myélite due aux rapides progrès de la névrite ascendante.

Les *paralysies* d'origine névritique ont été si peu ou si mal observées que, pour ne pas compliquer ce chapitre, nous ne ferons que mentionner la part que prend la névrite dans l'aggravation ou dans la production des phénomènes paralytiques ultérieurs. Elle est pourtant réelle et l'on est bien obligé de mettre sur le compte de l'altération inflammatoire ou scléreuse du nerf toute paralysie qui n'apparaît que quelques jours après la blessure ou même beaucoup plus tardivement. Les preuves ne manquent pas.

Dans un cas, rapporté par Mitchell, de contusion du nerf cubital au coude, les troubles paralytiques éclatèrent trois semaines après l'accident, avec tous les symptômes d'une névrite : douleurs, troubles trophiques, etc.

Notre observation n° II, de chéloïde cervicale, est, sous ce

rapport, encore plus intéressante. Ce n'est qu'après des mois et presque des années que la névrite, développée dans le plexus cervical superficiel, envahit les nerfs de l'épaule et du bras et détermine une paralysie très accentuée du membre supérieur correspondant.

Il n'est pas très rare, en effet, de voir la paralysie se manifester en dehors de la sphère d'innervation du tronc nerveux blessé et dans ces cas la pathogénie névritique et médullaire est évidente.

Un bel exemple est fourni par Mitchell (obs. nº 56, p. 343) : contusion du nerf cubital au coude; cinq mois après, apparition d'une paralysie qui débute dans la sphère d'innervation du cubital et qui s'étend à tout le membre.

La pathogénie de ces paralysies, à formes rapides ou lentes, trouve son explication dans la destruction des éléments nerveux par les altérations rapides de la névrite aiguë, ou, bien plus souvent, par la sclérose progressive du tronc nerveux.

Lorsque les troubles paralytiques s'étendent et se généralisent au membre opposé, on est bien forcé d'admettre l'existence d'une myélite due à l'envahissement de la névrite ascendante. Nous verrons, en traitant des complications, que ce cas n'est pas exceptionnel.

III. Troubles trophiques.

Parmi les altérations nutritives qui apparaissent dans les tissus, après la lésion des nerfs, il faut distinguer avec soin les *troubles* de la nutrition, dits *trophiques*, d'avec les troubles simplement *atrophiques* ; ces derniers, connus depuis longtemps, consistent dans un dépérissement lent et graduel des masses musculaires. Ils ne reconnaissent pas d'autre cause que l'interruption du courant nerveux et l'inaction du membre.

Les troubles trophiques, au contraire, sont caractérisés par la rapidité de leur apparition, par leur gravité parfois extrême, par les caractères franchement inflammatoires de leur processus et par le cortège des accidents irritatifs qui, le plus souvent, les accompagnent : crampes, contractures, douleurs violentes, causalgie, etc.

Ils portent leurs ravages sur tous les tissus du membre; sur la peau (érythème, peau luisante, éruptions vésiculeuses, ulcérations, etc.); sur le tissu cellulaire (œdème, phlegmons, abcès); sur les poils et sur les ongles, sur les muscles (atrophies aiguës, rétractions); sur les articulations (arthrites à forme rhumatismale).

Nous n'entreprendrons pas ici l'étude clinique de ces divers troubles trophiques que l'on trouvera très bien décrits dans les ouvrages de Charcot, Mitchell, Mougeot et Couyba. Nous n'avons à nous occuper ici que de leur pathogénie et à démontrer qu'elles reconnaissent constamment pour cause l'altération névritique.

Shiff, le premier, chercha à expliquer les modifications nutritives par le défaut d'action des vaso-moteurs et par la paralysie vasculaire, qui en serait la conséquence. Pour Shiff, les alterations de nutrition naîtraient dans les parties hyperhémiées, par le fait de la paralysie des vaso-moteurs, sous l'influence du plus léger irritant mécanique local. Elle serait pour lui l'origine des troubles trophiques.

Cette théorie fut vivement attaquée par Cl. Bernard, Vulpian, Charcot, Jaccoud, etc. Et, en effet, les objections ne manquent pas: depuis longtemps, Cl. Bernard a montré que la section du grand sympathique au cou ne détermine pas de troubles trophiques, quelles que soient l'intensité et la durée de l'hyperhémie consécutive. Vulpian n'a jamais pu produire l'atrophie musculaire d'un côté de la face par la section du cordon cervical correspondant.

Un dernier argument réside dans l'indépendance de la circulation et de la sécrétion qui a été établie par des expériences concluantes.

Pour Samuel, tous les troubles nutritifs sont dus à la diminution ou au défaut d'action trophique des centres nerveux. Il suppose que cette action s'exerce par des fibres spéciales qui, à la suite de la blessure du tronc nerveux, se trouvent interrompues en totalité ou en partie, dans leur continuité. L'existence de fibres spéciales présidant à la nutrition n'a encore été jusqu'ici affirmée par aucune donnée anatomique ou physiolo-

gique. Mais les récents travaux sur la constitution des nerfs mixtes (voy. Dastre et Morot), la découverte de fibres spéciales destinées à la sécrétion glandulaire et sudorale, ne rendent pas improbable cette supposition.]

Vulpian a repris la façon de voir de Samuel, mais en indiquant comme agent de transmission de l'action trophique, non plus des fibres spéciales, mais les fibres nerveuses elles-mêmes qui servent déjà à conduire la sensibilité et le mouvement: « les altérations de la peau, de ses annexes, du tissu cellulaire sous-cutané (en résumé, tous les troubles trophiques), nées sous l'influence de celles des centres nerveux, ganglion rachidien et axe bulbo-spinal, dépendent le plus souvent, sinon toujours, d'une diminution ou d'un défaut d'action trophique des centres nerveux. »

Comme on le voit, toutes ces théories reposent, au fond, sur le même principe: l'interruption du courant nerveux nutritif. Il y a, en quelque sorte, paralysie trophique, comme il y a paralysie de la sensibilité et du mouvement. Shiff, Samuel et Vulpian ne diffèrent que sur l'agent de transmission, dont la continuité se trouve interrompue.

A cette façon de voir nous ferons les objections suivantes :

a) *En étudiant de près la nature de ces troubles dits trophiques, il est facile de se convaincre que presque tous ou même tous, présentent un caractère non pas simplement atrophique, mais essentiellement phlegmasique.* Nous ne voulons citer que ces arthrites subaiguës, d'origine nerveuse, que Charcot et Mitchell ont si bien décrites et que, de leur propre aveu, on aurait beaucoup de peine à distinguer des arthrites rhumatismales. Les physiologistes et, à leur tête, Vulpian, ont eu le tort de confondre les troubles atrophiques et trophiques qui, au point de vue de la clinique, diffèrent complètement.

b) *Si ces désordres de la nutrition étaient dus à l'interruption du courant trophique, ils devraient être d'autant plus prononcés que la section intéresse un nombre plus considérable de fibres nerveuses. Or, c'est précisément le contraire que prouve l'observation quotidienne: névralgies et troubles trophiques apparaissent d'ordinaire à la suite de lésions incomplètes du nerf, voire*

même d'une simple piqûre. La division complète du tronc nerveux ne doit presque jamais faire redouter l'invasion de ces graves complications.

Cette observation ne date pas d'hier. Ambroise Paré avait déjà mentionné la gravité plus grande des sections nerveuses incomplètes. Brown-Séquard indique très nettement la différence qui existe entre les effets de la section et ceux de la compression irritative sur la nutrition des tissus. « La section complète n'est suivie que d'une atrophie, assez lente à se produire dans les parties paralysées ; la compression, au contraire, et, par suite, une sorte d'irritation, est suivie de troubles de nutrition, d'éruptions vésiculeuses, etc. ».

Cette distinction entre « les effets de l'action morbide et ceux de l'absence d'action » établie avec netteté par Brown-Séquard, a été contrôlée au point de vue pratique par MM. Mitchell, Morehouse et Keen. Ils ont vu, en effet, que les troubles de nutrition qui succèdent aux blessures des nerfs, sont tout à fait différents, suivant que le nerf est ou n'est pas séparé du centre nerveux.

c) *A la suite des névrotomies chirurgicales, on ne voit pas survenir de troubles trophiques.*

Ce sont là de véritables vivisections pratiquées sur l'homme. Elles en ont toute la rigueur. Là, l'interruption du courant trophique est bien avérée et les tissus sont pour longtemps ou pour toujours séparés de leurs centres trophiques. Or, grand est déjà le nombre de ces névrotomies chirurgicales. Pas une fois nous ne trouvons mentionnés à leur suite des troubles trophiques d'une véritable gravité.

d) *Les troubles trophiques n'apparaissent pas seulement après la section de troncs nerveux d'une certaine importance, mais ils sont souvent déterminés par la lésion de minces filets terminaux.* — Ces cas ne sont pas très rares et l'on en trouvera des exemples dans toutes les publications sur les blessures des nerfs, et sans aller plus loin, l'on n'aura qu'à consulter nos observations nos II et III. Où trouver, dans ce cas, l'interruption du courant nutritif, surtout quand on voit les désordres s'étendre

en remontant le long du membre et même se généraliser à d'autres points du corps.

Toutes ces raisons plaident, au contraire, en faveur d'une cause irritative qui n'est autre que la névrite, et, après Charcot, Mitchell, Mougeot et Couyba, c'est à cette pathogénie que nous nous rallions.

Aux considérations cliniques que nous venons d'énumérer, nous pouvons ajouter des preuves plus directes de l'origine des troubles trophiques.

e) *Il a été possible dans certains cas de troubles trophiques de démontrer anatomiquement et cliniquement l'existence de la névrite sur le nerf qui tenait sous sa dépendance ces désordres de la nutrition.*

C'est dans Mitchell que l'on trouvera surtout ces exemples extrêmement précieux pour la cause que nous défendons.

Dans l'observation n° 47, rapportée par le chirurgien américain, et que nous avons déjà eu l'occasion de citer, un coup de feu avait atteint le médian et le cubital au bras. Les troubles trophiques étaient extrêmement accusés et avaient pris la forme de la peau vernissée et de la causalgie : « La peau de la paume de la main est eczémateuse, mince, rouge et luisante..., les ongles sont extraordinairement recourbés dans le sens latéral et dans le sens longitudinal ». Or, nous savons que le chirurgien Péter Vinéo ayant réséqué près de 10 centimètres du médian, trouva ce nerf atteint de névrite, « *le névrilème est rouge et injecté* ».

On lit dans Descot l'observation suivante, empruntée à Denmark (*Med. chirurg. transactions*; T. IV) : un jeune homme, en 1812, reçut une balle dans le triceps. La plaie guérit ; mais une névralgie consécutive survint, compliquée de flexion forcée de l'avant-bras. « *Il y avait à la paume de la main une excoriation d'où sortait une matière ichoreuse.* » L'amputation fut pratiquée. On trouva une portion de balle fortement fixée dans le nerf radial. *Ce nerf était considérablement augmenté de volume au-dessus et au-dessous du corps étranger.*

C'est peut-être à propos du mal perforant que les recherches anatomo-pathologiques les plus intéressantes ont été faites.

Les travaux de MM. Poncet, Duplay et Morat, contrôlés par beaucoup d'autres pathologistes, ont démontré que ces ulcérations s'accompagnaient constamment d'une névrite interstitielle du nerf correspondant et qu'elles pouvaient être assimilées aux troubles trophiques. Or, dans plusieurs observations (voy. surtout Duplay et Morat. *Arch. de méd.*, 1873), le mal perforant avait succédé à une lésion traumatique du nerf.

Les preuves anatomiques sont rares, grâce au peu d'autopsies pratiquées dans ces conditions. Les preuves cliniques le sont moins : elles abonderaient, nous en sommes bien certain, si les cliniciens songeaient plus souvent, en pareil cas, à examiner l'état matériel du nerf qui tient sous sa dépendance les accidents nerveux.

Dans l'observation n° 45 de Mitchell, un coup de feu du radial avait amené une névrite chronique de *ce nerf, qui était dur, tuméfié et douloureux*. Cette névrite persistait quinze jours après et s'accompagnait de causalgie et de troubles trophiques très pénibles : « La peau de la main est rouge, luisante et douloureuse. Il y a une atrophie considérable des muscles du membre supérieur. »

Une piqûre à la main par la pointe d'un canif détermine (observation n° 29 de Mitchell, page 183) une névrite ascendante du nerf médian, de la causalgie et des troubles trophiques des ongles. Trois ans après, *le nerf médian, à l'avant-bras, était encore fort sensible à la pression.*

Les observations n° 31 (p. 190), n° 33 (p. 205) et 34 (p. 206) de l'auteur américain sont aussi concluantes.

L'observation n° 36 (p. 209) offre un intérêt de plus : c'est la généralisation de la névrite et des troubles trophiques. Un coup de feu dans le côté gauche intéresse probablement le nerf thoracique. Le troisième jour, extension de la névrite du nerf blessé au plexus brachial, troubles trophiques dans le membre correspondant ; atrophie aiguë des muscles ; tuméfaction douloureuse des doigts, causalgie. Deux mois après, « *le trajet du nerf musculo-cutané et celui du médian sont anormalement sensibles à la pression.* »

Nous pourrions encore citer les observations nos 39 (p. 238)

et 57 (p. 345) et bien d'autres empruntées au même auteur, si la place ne nous était comptée.

Les preuves directes que nous venons de citer, pour démontrer l'origine névritique des troubles trophiques, ne peuvent être mises en doute, puisqu'elles sont basées sur l'observation. Malheureusement elles ne s'appliquent qu'à un nombre restreint de cas. Dans les autres, l'examen du nerf ou des nerfs correspondants n'a pas été pratiqué et c'est grand mal ; la science serait dès aujourd'hui complètement fixée sur ce point. Mais comme les choses se passent d'une façon identique dans un cas comme dans l'autre, on est amené par la logique à conclure que la cause est la même et que, lorsqu'on voudra examiner les nerfs qui tiennent sous leur dépendance ces troubles trophiques, on trouvera l'altération caractéristique de la névrite. Puis, dans les cas où l'on ne peut toucher du doigt l'altération matérielle du nerf, il existe une série d'indices cliniques qui, remis en faisceau, prennent une importance considérable. Nous avons énoncé la plupart de ces considérations en réfutant la pathogénie de la paralysie trophique ; nous terminerons par une dernière, qui a bien sa valeur.

f) *Dans le plus grand nombre des cas, l'apparition des troubles trophiques est précédée ou s'accompagne de douleurs névralgiques.*

Hâtons-nous de dire qu'il existe un certain nombre de cas où les désordres de nutrition envahissent insidieusement la région sans qu'aucun phénomène douloureux les décèle. Mais ces cas sont exceptionnels. Il est presque de règle de voir se développer une névralgie vive et tenace dans le domaine du nerf qui tient les troubles trophiques sous sa dépendance. Dans la peau luisante, la douleur devient atroce et prend la forme de causalgie. Nous n'entreprendrons pas de citer des exemples ; ils seraient trop nombreux. Or, comme nous pensons avoir suffisamment démontré que les névralgies traumatiques persistantes avaient toujours pour origine la névrite, il s'ensuit que nous nous croyons autorisé à dire que les troubles trophiques qui leur sont intimement liés, reconnaissent la même cause.

Pour ce fait, nous sommes dispensé d'énumérer la série des considérations sur lesquelles nous avons longuement insisté, à propos de l'hyperesthésie et de la névralgie traumatique : elles s'appliquent exactement à l'évolution des troubles *trophiques*.

Nous serons bref également sur la pathogénie intime de ces troubles trophiques. M. Charcot s'est chargé de la développer d'une façon magistrale dans ses leçons sur les *maladies du système nerveux*. Elle est du reste semblable à celle que nous avons indiquée pour la névralgie traumatique et peut se résumer en quelques mots: l'irritation partie incessamment du foyer de la névrite va se réfléchir sur le centre trophique correspondant de la moelle et celui-ci réagit en imprimant à la nutrition des tissus une allure pathologique. L'influence trophique du système névro-rachidien sur les tissus organiques n'est plus à discuter aujourd'hui. On tend même à prouver que le filet nerveux vient se mettre en contact avec l'élément histologique dont il règle la nutrition sans se laisser influencer par le courant vasculaire. Mais comment se fait la transmission du courant trophique ? C'est ce que nous apprendront les progrès de la physiologie nerveuse.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'ORIGINE NON BACTÉRIENNE DU CARCINOME

ÉTUDE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE DES NÉOPLASMES (TUMEURS PROPREMENT DITES) ET DES NÉOPLASIES INFECTIEUSES,

Par A. BRAULT,
Médecin des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE

SOMMAIRE. — Influence des doctrines pastoriennes sur la pathologie en général.

— Application abusive de ces doctrines : Le développement du cancer

dépendrait de la présence d'un microbe pathogène dans les tissus.

— Nécessité de préciser le sens exact du mot cancer. — Cancer et carcinome. — Cancer et épithéliome.— Le mot carcinome ne s'applique qu'à une variété histologique, non à une espèce. — Point de départ du carcinome dans le tissu conjonctif (Cornil et Ranvier). — Opinions opposées : Le carcinome peut se développer aux dépens des épithéliums des glandes et des muqueuses. — Exemples. — Théorie épithéliale du cancer (Waldeyer, Rindfleisch, Malassez, Lancereaux, Deffaux, Desfosses, Hallopeau, Heurtaux, etc.).

— L'origine épithéliale du carcinome paraît démontrée. — L'origine du carcinome dans le tissu conjonctif paraît douteuse.

— Comparaison entre le mode de développement et de généralisation des carcinomes d'une part, et des épithéliomas lobulés, tubulés et à cellules cylindriques d'autre part. — Variétés de l'épithélioma tubulé et lobulé : disposition alvéolaire de quelques-unes de ces tumeurs. — Comparaison de ces faits avec ce que l'on observe dans le carcinome. — La disposition alvéolaire n'est pas spéciale au carcinome ; le carcinome n'affecte pas toujours la disposition alvéolaire.

— De l'épithéliome à cellules cylindriques étudié dans son développement. — Observation d'une tumeur du foie (épithélioma colloïde à cellules cylindriques) avec généralisation dans les artérioles, les veinules et les lymphatiques de la peau. — Comment se généralisent le carcinome et les épithéliomes. — De la transplantation et de la greffe cellulaire. — La raison du développement de ces tumeurs se trouve tout entière dans les activités spéciales des cellules et des éléments anatomiques.

— La doctrine bactérienne ne peut pas expliquer le développement et la généralisation du carcinome et des épithéliomes.

— Le carcinome par ses caractères histologiques, sa genèse, son mode de généralisation doit être assimilé aux épithéliomes et étudié avec eux.

— Si l'on se place au point de vue clinique, toutes les tumeurs capables de se généraliser et d'entraîner rapidement la mort doivent être rapprochées du carcinome et des épithéliomes.

— Quelques exemples de tumeurs à généralisation rares. — Généralisation de l'enchondrome (thèse de Michaloff). — Généralisation d'une tumeur à ostéoblastes (thèse de Bouveret). — La généralisation et la malignité des tumeurs appartiennent à un grand nombre d'espèces histologiques. — La malignité du carcinome ne diffère pas de celle de l'enchondrome.

— Nécessité de comparer l'anatomie pathologique générale des tumeurs à celle des maladies infectieuses.

— Rappel de la définition du mot *tumeur* et de la loi de Muller.

— Rapide exposé de la genèse et du développement des tumeurs en général.

— Nombreux faits qui démontrent l'indépendance cellulaire dans les organes les plus élevés en organisation. — Adénomes du rein et du foie.

— Pour suivre la genèse et le développement de certaines tumeurs, il faut se reporter à l'embryogénie des tissus et des organes et ne pas s'écarter de la loi de Muller.

Les travaux remarquables de Davaine, Pollender, Pasteur, sur le charbon, les découvertes récentes, conséquences de ces premiers travaux, ont imprimé à la médecine une impulsion dont on peut constater chaque jour l'heureuse influence. Malgré la difficulté et la délicatesse des recherches microbiologiques, de nouveaux expérimentateurs, séduits par l'importance des résultats acquis, abordent les problèmes les plus ardus de la pathologie comparée. L'enthousiasme qui les anime est suffisamment justifié par l'étonnante extension prise en ces dernières années par les études sur les maladies microbiennes.

Néanmoins, ceux qui nous ont précédé dans cette science nouvelle ont appris à connaître les difficultés de la route et pourraient s'étonner peut-être de l'usage fait par quelques impatients de la merveilleuse méthode qu'ils ont mise entre nos mains. Ils ont cependant montré de quelles nombreuses précautions il faut s'entourer pour éviter les causes d'erreur, et comment, en généralisant trop vite et forçant les analogies, l'expérimentateur mal avisé s'expose à prendre pour vérités de vaines illusions.

C'est en appliquant à la microbiologie les grands préceptes qui doivent toujours servir de guides dans les sciences d'observation pure, c'est en s'inspirant de la sagesse de Claude Bernard, qui fut le critique le plus sévère de ses propres expériences, qu'ils ont pu établir sur des bases inébranlables la nature bacillaire de certaines maladies. Chez l'homme et les animaux, nous rencontrons d'abord le charbon, dont l'étude fut le point de départ des recherches ultérieures ; chez les animaux, le choléra des poules, le rouget du porc, certaines septicémies, quelques pyohémies. Dans la médecine humaine, il faut signaler aussi la tuberculose, dont l'étude est inachevée, l'érysipèle, qui a été reproduit expérimentalement, et d'autres maladies,

comme la fièvre typhoïde, la lèpre, la syphilis, pour lesquelles la démonstration n'est pas encore absolument rigoureuse.

En dehors de ces maladies bien déterminées, et de quelques autres que nous ne citons pas, classées dans le cadre nosologique parmi les maladies générales, que d'hésitations, de contradictions et de points obscurs !

Que dire, en effet, de précis sur les nombreuses altérations organiques dont l'étiologie est encore mal assise, et par exemple des endocardites? Dans leurs formes végétantes ou ulcéreuses, on aurait démontré l'existence des microbes de la pyémie, de la septicémie, de la tuberculose, de la pneumonie et de bien d'autres maladies bactériennes. Ces études ne sont, il est vrai, qu'à l'état d'ébauche, mais elles semblent bien en rapport avec ce fait soupçonné depuis si longtemps de la multiplicité étiologique des endocardites graves.

Les mêmes recherches ont été appliquées à l'étude des néphrites infectieuses et ont donné des résultats analogues : le rein, d'après ce qu'on sait de positif jusqu'à ce jour, se laisse traverser par des organismes inférieurs d'espèce différente ou les retient dans son parenchyme.

En serait-il autrement des inflammations du poumon, pneumonies lobaires, broncho-pneumonies pseudo-lobaires ou disséminées? Le microbe de Talamon et de Friedlander serait-il le compagnon indispensable de toutes ces formes de pneumonie, quelle que soit la maladie causale? Au contraire, ne peut-on admettre que les bactéries supposées ou démontrées de la rougeole, de la coqueluche, de l'érysipèle, de la tuberculose, soient suffisantes pour déterminer, par leur irruption dans les alvéoles pulmonaires, une inflammation réactionnelle de la paroi, et l'exsudation en proportion variable, suivant chaque maladie, de fibrine et d'éléments figurés?

Si l'on arrivait à démontrer la présence constante ou seulement habituelle du microbe lancéolé dans les foyers de broncho-pneumonie rubéolique ou érysipélateuse, n'y aurait-il pas lieu de mettre en doute la valeur qu'on lui a attribuée, et de rechercher si ce microbe n'est pas d'espèce commune avec l'arbre respiratoire comme habitat normal?

Le microbe de Talamon et de Friedländer ne conservera, nous le croyons, sa valeur de microbe pathogène que s'il reste prouvé qu'il est l'agent par excellence d'une espèce de pneumonie, la pneumonie franche, lobaire, fibrineuse, aiguë, à évolution presque cyclique et dont nous connaissons bien la physionomie spéciale.

En tous cas, tandis que pour les endocardites et les néphrites on peut constater qu'il y a concordance entre la variabilité étiologique et la diversité des bactéries pathogènes, dans le groupe des pneumonies il y aurait à l'inverse dans le même foyer inflammatoire association fréquente de microbes divers. Ce point mérite confirmation, car il semble contredire ce que nous savons de la spécificité des maladies microbiennes.

Par cette rapide incursion sur le domaine de la microbiologie, nous avons voulu rappeler et la difficulté des recherches et le petit nombre de faits acquis, si on les met en regard du grand nombre de faits à démontrer. Si donc il convient d'être aussi réservé quand on compare entre elles les maladies générales considérées autrefois comme virulentes ou miasmatiques, combien cette réserve n'est-elle pas commandée quand il s'agit de maladies ou d'affections n'ayant avec celles que nous venons de passer en revue que de légers points de contact?

Cependant, certains esprits, cédant au grand courant scientifique qui nous emporte, ne craignent pas, en forçant les analogies, de rapprocher des maladies qui nous paraissent dissemblables, et d'admettre en particulier que les tumeurs malignes, les cancers, sont des néoplasies déterminées par la présence dans les tissus de microbes pathogènes.

Et pour quelle raison? Est-ce parce que les cancers sont des produits pathologiques capables de se généraliser et d'amener la mort; est-ce parce qu'ils se reproduisent au moyen de bourgeons satellites développés à quelque distance de la tumeur ou loin de son point d'origine et par voie embolique?

Ce mode de reproduction, absolument indiscutable d'ailleurs, doit-il entraîner comme conséquence l'affirmation de la nature bactérienne du cancer?

Nous ne le croyons pas, et nous dirons plus loin pour quels motifs.

Il en est peu qui affirment la nature bactérienne du cancer. Sur quoi s'appuieraient-ils pour l'affirmer? La plupart se contentent de dire que si la démonstration n'en est pas faite, elle le sera bientôt, c'est une simple question de temps.

Voyons donc s'il y a tant de raisons de rapprocher les cancers des maladies infectieuses, si leurs caractères anatomiques, leur mode de développement, leur évolution, leur généralisation, permettent, sinon de les assimiler complètement aux affections bactériennes, tout au moins de les ranger dans une même classe morbide.

Lorsque l'on dit que le cancer ou les cancers sont d'origine bactérienne, l'on suppose implicitement que chacun sait le sens exact qu'il faut attribuer au mot cancer; or, c'est ce qui n'est pas.

Nous savons, en effet, qu'il y a quelques années à peine, on désignait sous le terme générique de cancer toute tumeur maligne capable de se généraliser et par sa généralisation même d'entraîner la mort. Le plus grand nombre des anatomo-pathologistes fit justement observer que cette dénomination valable en clinique n'avait aucun sens en histologie, puisque elle comprenait un grand nombre de tumeurs dont la structure n'était en aucune façon comparable.

En France, M. Cornil (art. Cancer et art. Carcinome, Dict. encyclop. 1874), critiquant l'expression de cancer, montra que sous ce nom on avait décrit des sarcomes, des épithéliomes lobulés, des épithéliomes cylindriques, des lymphadénomes, etc., et proposa de lui substituer la désignation de carcinome, à laquelle il assigna un sens précis et restreint. Le carcinome est pour lui une tumeur alvéolaire, à stroma fibreux, dont les alvéoles communiquent entre eux; la cavité de ces alvéoles est comblée par des cellules indépendantes l'une de l'autre en suspension dans un liquide plus ou moins abondant. Déjà, en 1869, MM. Cornil et Ranvier avaient adopté cette définition dans leur Manuel d'histologie pathologique et, s'expliquant sur

l'origine du carcinome, admis qu'il se développait aux dépens des cellules du tissu conjonctif (1).

Ainsi compris, le carcinome existe réellement, il correspond à une variété histologique bien déterminée de tumeur maligne. Mais il est bon de rappeler que le carcinome, comme *autrefois* le cancer, peut être de consistance dure, molle ou gélatineuse; il peut donc être squirrhe, encéphaloïde ou colloïde, au même titre qu'un épithélioma cylindrique par exemple, d'où *la* confusion faite encore de nos jours par beaucoup de médecins qui oublient que la dénomination de carcinome correspond nécessairement à une notion histologique. Il en résulte que des tumeurs d'espèce histologique différentes sont journellement décrites sous une même dénomination et que les mots sont détournés de leur sens primitif.

On ne saurait donc trop répéter que le terme de carcinome n'est pas synonyme de celui de squirrhe et que dans certains organes, tel que le testicule, le carcinome peut être très mou, et ressembler à l'œil nu aux épithéliomes, au sarcome ou au lymphadénome du même organe.

Mais acceptons le mot *carcinome* avec le sens que nous lui avons donné plus haut. Est-ce lui que visent surtout les partisans de la nature bactérienne du cancer? Il est impossible de le savoir, car ils ne s'expliquent pas sur ce point et l'emploi habituel qu'ils font du mot cancer ferait supposer qu'ils lui attribuent un sens beaucoup plus compréhensif que celui que nous accordons au terme carcinome.

D'autre part, comme il est impossible d'après le seul examen d'une tumeur à l'œil nu de dire à quelle variété elle appartient et que beaucoup de néoplasmes d'espèces différentes présentent et les mêmes caractères macroscopiques et les mêmes procédés de généralisation, il s'ensuit que pour eux, cancer, carcinome, tumeur maligne, sont à peu près synonymes.

En substituant le terme de carcinome à celui de cancer,

(1) M. Cornil n'a pas toujours soutenu cette opinion. Nous reviendrons bientôt sur ce point en analysant plusieurs de ses travaux antérieurs à 1869.

MM. Cornil et Ranvier n'ont donc pas fait complètement cesser la confusion. L'accord se serait fait, néanmoins si ce terme avait un sens invariable, s'il s'adressait à une espèce histologique et non pas seulement à une variété, si, en un mot, il correspondait à une tumeur dont les caractères microscopiques fussent constants et dont l'évolution fut toujours la même.

C'est cette idée qu'ont cherché à faire prévaloir MM. Cornil et Ranvier, car, nous l'avons vu, ils admettent que le carcinome se développe toujours aux dépens des cellules du tissu conjonctif. Si leur opinion est vraie, le carcinome représente non seulement une variété histologique, mais une espèce, puisqu'il est supposé prendre naissance dans tous les organes aux dépens des éléments d'un tissu ayant des caractères identiques.

Mais si telle est l'opinion de nos maîtres en histologie, il s'en faut qu'elle soit admise sans conteste, tant en France qu'en Allemagne, comme nous le verrons bientôt.

On le voit donc, quand on aborde l'étude du carcinome, on se heurte immédiatement à de grosses difficultés, et dès le début on se trouve en présence d'opinions divergentes sur la nature même de la tumeur.

Si le caractère le plus important accordé par MM. Cornil et Ranvier au carcinome (c'est-à-dire un alvéole rempli de cellules indépendantes) n'appartient pas en propre au genre de tumeur qu'ils ont voulu définir, si cette disposition histologique se retrouve en particulier dans des tumeurs développées aux dépens des épithéliums des muqueuses ou de la peau, il faudra bien en conclure que le terme carcinome n'a qu'une valeur topographique purement descriptive. C'est ce que nous essaierons d'établir.

La conséquence sera que le carcinome en tant qu'espèce n'existe pas. Nous espérons démontrer également que le carcinome ne se développe pas aux dépens du tissu conjonctif, mais qu'il rentre le plus souvent sinon toujours dans le groupe des épithéliomes.

Si le carcinome ne représente qu'une manière d'être des épithéliomes, il perd dès lors tout caractère spécifique, son déve-

loppement doit être étudié avec celui de ces dernières tumeurs.

Le cercle de notre discussion s'élargissant ainsi, nous serons obligés de comparer la série des épithéliomes et même de toutes les tumeurs qui se généralisent aux néoplasies réputées infectieuses, et de chercher s'il n'y a pas entre ces deux ordres de productions pathologiques plus de dissemblances que d'analogies.

Mais avant d'entrer dans cette discussion générale, revenons au carcinome et essayons par quelques exemples d'établir sa genèse aux dépens des épithéliums glandulaires et de revêtement.

Il y a trois ans environ, nous avons fait l'examen d'une tumeur de l'estomac développée au niveau du pylore et dont les extrémités s'étalaient en s'amincissant au-dessus des parties voisines en formant une légère saillie (1). Elle était blanchâtre, assez dure, et se distinguait facilement sur ses bords des parties saines sur lesquelles elle reposait.

Elle fut examinée dans plusieurs de ces points. A la partie moyenne et dans sa profondeur, l'examen histologique démontra la disposition alvéolaire la plus nette. Les alvéoles, à stroma bien distinct et assez épais, contenaient des cellules vivement colorées par le carmin, irrégulièrement polyédriques, appelées communément par les histologistes épithélioïdes. Ces cellules étaient libres les unes par rapport aux autres; en un mot, nous avions sous les yeux de véritables alvéoles de carcinome tels que les décrivent les auteurs classiques.

Il était impossible sur ces points de la tumeur de prendre sur le vif le développement de ses principaux éléments, et si nos investigations s'étaient bornées à cette seule région, nous aurions été dans l'impossibilité d'affirmer quel en avait été le point de départ. Aussi de nombreux examens furent pratiqués sur la périphérie de la tumeur, au niveau de la légère saillie qu'elle formait à la surface de la muqueuse.

(1) Cette tumeur nous a été remise par M. le Dr Ferrand, médecin de l'hôpital Laennec.

Ici, l'aspect était bien différent; la muqueuse gastrique, notablement épaissie, était reconnaissable à la rangée de ses glandes en cœcum. Des cloisons fibreuses parallèles à l'axe de ces glandes les séparaient les unes des autres et formaient une trame de tissu conjonctif analogue à celle que l'on observe dans les gastrites chroniques.

Bien que la configuration générale des glandes fut conservée, néanmoins elles présentaient des modifications de leurs épithéliums. Au niveau de leur goulot, l'épithélium était cubique, et en voie de disparition; à la partie profonde, il était atrophié dans la plupart des culs-de-sac et complètement transformé dans un très grand nombre d'entre eux.

Il était devenu irrégulièrement polyédrique, se colorait très fortement par le carmin, et tranchait par sa coloration rouge vif sur l'épithélium des parties moyennes et supérieures de la glande qui était pâle. Cette élection de la matière colorante sur les épithéliums des culs-de-sac glandulaires rendait évidente la transformation progressive de ceux-ci en cellules des alvéoles de la tumeur.

Dans certains culs-de-sac, en effet, deux ou trois cellules seulement étaient altérées; dans les culs-de-sac voisins, il en existait un plus grand nombre; plus profondément, la cavité glandulaire était complètement remplie de ces épithéliums modifiés et, à leur voisinage, la couche musculaire sous-muqueuse présentait des solutions de continuité. Au-dessous de la musculeuse commençaient les alvéoles de la tumeur dont les cellules étaient absolument identiques par leur forme et leurs caractères histo-chimiques à celles des culs-de-sac altérés. Sur des préparations vues d'ensemble avec de faibles objectifs, on pouvait suivre la série des transformations que nous venons d'indiquer, et aucun doute ne pouvait rester dans l'esprit sur le développement de la tumeur aux dépens des culs-de-sac glandulaires de la partie profonde des glandes. Si l'on objectait que l'altération des glandes était secondaire, et que la tumeur s'était d'abord développée dans le tissu conjonctif sous-muqueux, nous pourrions répondre que s'il en avait été ainsi les culs-de-sac glandulaires auraient été refoulés ou détruits, mais non transformés

de cette manière. Le passage des parties superficielles aux parties profondes de la tumeur était aussi nettement indiqué sur ces préparations qu'il peut l'être pour les épithéliomes pavimenteux développés aux dépens du corps muqueux de Malpighi.

Nous avons relaté ce fait, non pas que nous le considérions comme nouveau, ou exceptionnel, mais parce qu'il nous a paru absolument démonstratif et en tous points conforme à ceux qui ont été étudiés jadis par Waldeyer à propos du cancer de l'estomac.

On remarquera, en passant, que la transformation épithéliale ne portait, ici, que sur les épithéliums de la partie profonde des glandes, toutes les cellules superficielles étant en voie d'atrophie. Il en est résulté un carcinome alvéolaire à cellules polyédriques, épithélioïdes, et non un épithélioma à cellules cylindriques comme dans les tumeurs où la modification porte uniquement sur les cellules de révêtement des glandes dont le type est cylindrique ou caliciforme.

Waldeyer, que nous venons de citer, étudia pareillement le développement des cancers dans la mamelle, le foie, les reins, l'ovaire et la peau. Dans chacun de ces organes il put établir la genèse du carcinome aux dépens des épithéliums glandulaires ou des épithéliums de revêtement. Il généralisa cette théorie démontrée vraie pour un grand nombre d'organes, et proclama la nature épithéliale du carcinome d'une façon exclusive, affirmant n'avoir jamais pu retrouver l'origine du carcinome dans une altération du tissu conjonctif.

Les travaux de Waldeyer (Virchow's Arch., 1867 et 1872) ont marqué la scission entre les histologistes; les uns rangés sous la bannière de Virchow continuèrent à considérer le carcinome comme développé aux dépens du tissu conjonctif, les autres, plus nombreux, développèrent les idées soutenues par Waldeyer. Parmi les auteurs qui ont adopté cette manière de voir nous devons citer Rindfleisch, 1873, Lancereaux, 1875. Celui-là, d'abord partisan de la doctrine de Virchow se rallia bientôt à la théorie opposée. Labbé et Coyne (1), 1876, adoptent

(1) Labbé et Coyne. Traité des tumeurs bénignes du sein.

une opinion moyenne, ou, pour mieux dire, pensent que chacune des deux théories opposées contient une part de vérité.

Les thèses de Deffaux, 1877 (1), et de Desfosses, 1881 (2), sont venues, dans ces dernières années, apporter un nouvel appoint à la théorie épithéliale du cancer admise également par Heurtaux, 1884 (3), et Hallopeau, 1884 (4).

Deffaux a particulièrement en vue le carcinome du sein, il montre les modifications successives des épithéliums, des culs-de-sac glandulaires, d'abord, proliférant sur place, remplissant les acini, détruisant leur parois et après s'être répandus dans les interstices du tissu conjonctif constituant les cellules des alvéoles du carcinome. Ainsi, dit-il, avant de devenir carcinome, la tumeur épithéliale peut présenter trois étapes : 1° celle d'épithéliome typique comme dans les dilatations glandulaires ; 2° celle où l'épithélium est altéré en un ou plusieurs de ses caractères normaux, mais où la membrane propre persiste et la disposition glandulaire est respectée, c'est là l'épithéliome métatypique de Malassez ; 3° dans la troisième étape, outre les altérations de l'épithélium, la disposition glandulaire a disparu, et les masses épithéliales sont libres au milieu du tissu conjonctif, c'est le carcinome vrai.

Au courant de la description, et à l'appui de l'origine épithéliale du carcinome, Deffaux rappelle les observations de Malassez (5) et d'Hermann et Tourneux (6) dans lesquelles on constata au sein des masses épithéliales polymorphes formant le contenu des alvéoles ou des boyaux carcinomateux, de petites

---

(1) Contribution à l'étude des tumeurs d'origine épithéliale. Th. Paris, 1877.

(2) Etude anatomique et critique sur la théorie épithéliale du cancer. Thèse Paris, 1881.

— Voir également l'observation de Chambard : Note sur un cas de cancer primitif de la peau (carcinome réticulé). Arch. phys., 1879.

(3) Heurtaux. Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques, art. Tumeurs, 1884.

(4) Hallopeau. Traité élémentaire de pathologie générale, 1884.

(5) Malassez. Examen histologique d'un cas de cancer encéphaloïde du poumon. Arch. phys., 1876.

(6) Hermann et Tourneux. Note sur un cas d'hétérotopie consécutive à un épithélioma du sein chez l'homme, 1876. J. anat. de Robin.

cavités kystiques à apparence glandulaire, c'est-à-dire normale.

Ainsi, alors que l'altération semble poussée à l'extrême, les cellules dégénérées peuvent édifier de place en place le tissu-mère et reproduire la disposition des culs-de-sac de la glande dont elles dérivent.

Desfosses, 1881, élève de Robin, soutient la même opinion: « Pour les parenchymes, dit-il, on peut voir les tumeurs les plus typiques infester les ganglions, et d'autres organes; tel est surtout le corps thyroïde dont l'hypertrophie s'accompagne souvent de la production d'une multitude de noyaux secondaires dans le poumon, et ces nodules offrent quant à leur structure une ressemblance frappante avec le corps thyroïde normal. C'est également ici que nous devons citer ces épithéliomes mammaires ayant envahi les ganglions sous une forme si proche de celle de la glande normale, qu'on a décrit ces cas comme des hétérotopies ganglionnaires suites d'adénomes du sein. »

Les opinions que nous venons de rappeler sont en tous points concordantes mais il est juste d'ajouter que si la théorie épithéliale du cancer n'a pris corps qu'à partir des travaux de Waldeyer, elle avait été déjà entrevue et presque démontrée par MM. Robin et Cornil. Lorsque M. Robin (1) publiait, en 1853, ses observations de tumeur hétéradénique et d'hétéradénomes, il touchait le but; quelques années après, M. Cornil dans deux mémoires publiés dans le journal d'anatomie de M. Robin à un an d'intervalle montrait les analogies frappantes qui existaient entre les productions épithéliales intra-glandulaires et les végétations épithéliales développées en dehors des glandes.

Dans le premier mémoire intitulé : ***Sur les tumeurs épithéliales du corps de l'utérus*** (Journal de l'anatomie 1864) (2), il



(1) Soc. de biol. 1853, 1854, 1855 et Gaz. hebd. 1856. On trouvera la bibliographie complète des importants travaux de M. Robin dans les mémoires de M. Cornil que nous indiquons ci-dessous. Les opinions de Broca, de Verneuil, de Lebert, de Hannover, etc., y sont également discutées.

(2) Le second mémoire a pour titre : Contribution à l'histoire du développement histologique des tumeurs épithéliales. Journal de l'anatomie de Robin. 1865.

Dans ce mémoire M. Cornil étudie d'abord : 1° les tumeurs de la ma-

n'accordait pas une grande valeur histologique à l'alvéole du carcinome. « Il est bien entendu, disait-il, que la petite cavité

---

melle ; 2° les polypes muqueux de l'estomac et de l'intestin ; 3° les altérations des glandes de l'estomac dans un cas de tumeur colloïde ; 4° les altérations des glandes en tubes dans certaines tumeurs encéphaloïdes de la muqueuse gastro-intestinale ; 5° les lésions des glandes sudoripares dans les tumeurs épithéliales de la peau (cancroïde cutané). En voici les conclusions textuelles : « Nous avons étudié dans ce mémoire les métamorphoses des glandes acineuses du sein, des glandes folliculeuses de l'intestin, de l'estomac, de la peau, dans le développement des tumeurs épithéliales hétérotopiques de ces organes (squirrhe, encéphaloïde, cancroïde, etc.). Dans le sein nous avons mis hors de doute que dans certains squirrhes, les culs-de-sac présentaient : 1° une hypergenèse et une hypertrophie de leurs noyaux épithéliaux et leur passage à l'état de cellules pavimenteuses sphériques, vésiculeuses, de volume considérable ; 2° que ces phénomènes se passaient dans des culs-de-sac dont la membrane hyaline était épaissie, et qu'ils étaient suivis de la disparition de cette membrane ; 3° qu'une genèse analogue de noyaux et de cellules avait en même temps lieu dans le tissu conjonctif ambiant, et que les cellules nées de ces deux parties, culs-de-sac glandulaires et tissu conjonctif se trouvaient enfin libres dans une trame de tissu lamineux.

Sur la muqueuse gastro-intestinale, nous avons étudié comparativement les lésions des glandes en tube dans leurs divers modes d'hypertrophie et d'hypergenèse, considérés dans les polypes muqueux bénins d'une part, et dans les tumeurs à extension fatale et à généralisation d'autre part. Nous avons montré que les phénomènes qui se passent dans ces deux processus morbides sont identiquement les mêmes à leur début ; qu'on peut trouver dans les deux cas une végétation de papilles nouvelles à la surface de la muqueuse, une hypertrophie et une hypergenèse des glandes, avec segmentation, production de culs-de-sac nouveaux, isolement et distension de ces culs-de-sac avec des altérations identiques de leur épithélium. De telle sorte que la distinction de ces deux variétés de tumeurs, ne peut être faite dans certains cas, au microscope, que si l'on tient compte de la disparition de la membrane propre des glandes dans les tumeurs appelées cancéreuses, et de la production de noyaux et cellules épithéliales dans le tissu conjonctif ambiant.

Dans les hétérotopies épithéliales de la peau, nous avons décrit un état morbide des glandes sudoripares, consistant dans leur hypertrophie, et les métamorphoses de leur épithélium, qui devient pavimenteux, très volumineux et se charge de granulations graisseuses.

Tous ces faits prouvent que, dans le début de ces tumeurs dans les organes qui contiennent des glandes, celles-ci sont altérées dans leur volume, dans

pleine de cellules qu'on appelle alvéole dans le cancer n'est pas tapissée à son intérieur par une membrane propre isolable, et que même souvent, ce n'est pas une cavité fermée de toutes parts, mais seulement l'espace que laissent entre elles les fibres du tissu lamineux entrecroisées; nous ne voudrions pas donner une autre valeur à ce terme ». Nous croyons, qu'aujourd'hui encore, il faut s'en tenir à cette opinion, si nettement formulée par M. Cornil, et ne considérer l'alvéole du carcinome que comme le résultat de l'écartement des faisceaux du tissu conjonctif par les cellules néoformées.

Nous ne multiplierons pas davantage ces citations, et nous n'essaierons pas de rappeler la longue série des travaux qui mériteraient une mention spéciale. Il nous suffit d'avoir établi en nous appuyant sur l'autorité d'histologistes éminents et sur des examens personnels, que l'origine épithéliale de certains carcinomes devait être définitivement adoptée.

---

le mode de génération et d'évolution de leur épithélium longtemps avant que leur membrane hyaline ait disparu. »

Nous avons tenu à citer tout au long les conclusions de ce mémoire où M. Cornil est très explicite et partisan convaincu de la théorie épithéliale du cancer et de l'hétérotopie glandulaire. Dans un autre travail intitulé : *Du cancer et de ses caractères anatomiques* (1865); M. Cornil développe les mêmes idées. La classification qu'il adopte est précédée de la phrase suivante : « Tout d'abord les tumeurs comprises dans le groupe du carcinome et du cancroïde ont pour caractère commun d'être constituées en majeure partie par des éléments semblables à des cellules épithéliales existant à l'état normal; et en raison de ce caractère essentiel, nous leur donnerons le nom de tumeurs épithéliales. »

Le tableau qui résume les caractères essentiels des tumeurs épithéliales est dominé par ce titre : *Tumeurs appelées cancéreuses et constituées par une hypergénèse et une hétérotopie de l'épithélium*. Quatre ans plus tard, en 1869, M. Cornil abandonna cette division qui nous paraît cependant beaucoup plus rationnelle et que nous cherchons à faire prévaloir dans cette revue critique. Il nous a semblé qu'il était bon de rappeler ici que les travaux de Waldeyer avaient été précédés par ceux de MM. Robin et Cornil. Dans la série de leurs mémoires, la question de la théorie épithéliale du carcinome n'est pas, il est vrai, complètement résolue, mais la démonstration en est déjà fort avancée.

Il résulte des mémoires de Robin et Cornil, de Waldeyer, Malassez, Deffaux, Desfosses, etc., que l'on peut suivre, soit dans les glandes comme la mamelle, soit à la surface des muqueuses comme dans l'estomac et l'utérus, la série des transformations qui font passer les épithéliums de revêtement à l'état de cellules vivant et se multipliant au sein des tissus et en particulier au sein du tissu conjonctif.

Si l'origine épithéliale du carcinome nous paraît, d'après ce qui précède, nettement démontrée, il n'en est pas de même de son origine aux dépens des cellules du tissu conjonctif. D'après tous les faits que nous avons étudiés, nous serions de l'avis de Waldeyer, c'est-à-dire disposés à nier complètement ce second mode de développement, si nous ne savions qu'il convient de n'être pas aussi exclusif en matière scientifique. Ce que nous pouvons dire c'est que si le développement du carcinome aux dépens des cellules plates du tissu conjonctif était aussi nettement établi que sa genèse dans les glandes et les épithéliums de revêtement, cela ne contrarierait en rien notre manière d'envisager le carcinome vrai, et n'amoindrirait, en aucune façon, les conclusions que nous voulons tirer de cette étude au point de vue où nous nous plaçons ici.

Nous tenons seulement à répéter que l'observation directe des faits permet d'énoncer cette proposition : Dans un grand nombre de cas le carcinome n'est qu'une variété histologique de l'épithéliome des glandes et des revêtements muqueux.

Cette proposition nous oblige à comparer le carcinome aux épithéliomas qui conservent loin de leur origine les caractères de leur tissu-mère et à déterminer si ces tumeurs multiples trouvent en elles-mêmes la raison de leur développement, ou bien s'il faut chercher en dehors d'elles une influence étrangère capable d'en expliquer la genèse d'une façon plus satisfaisante.

Etudions à cet égard en les comparant au carcinome: 1° les épithéliomas pavimenteux, 2° les épithéliomas cylindriques.

Thiersch (1) précédé par Hannover, Lebert, Robin, etc., a

(1) Thiersch. Der Epithelial Krebs. Leipsig, 1865.

donné sur la nature et le développement des cancroïdes, des preuves toutes aussi démonstratives que celles de Waldeyer pour le carcinome.

Dans ses variétés les plus franches, aucune tumeur n'est plus typique que l'épithélioma pavimenteux lobulé, l'épithéliome à globes épidermiques. On sait en quoi il consiste: dans des amas de cellules engrenées les unes dans les autres et formant un système de boyaux largement anastomosés, se trouvent contenus des globes épidermiques.

Ces globes sont caractérisés par une série de couches cellulaires, les plus externes cylindriques, les moyennes polyédriques, les plus centrales aplaties et cornées fixant énergiquement l'acide picrique. Toutes ces cellules présentent nettement le type malpighien, mais les globes épidermiques sont loin d'offrir toujours une évolution absolument complète et sont dans certaines tumeurs à peine ébauchés.

Par contre, on trouve quelquefois cette évolution aussi nettement caractérisée que possible. C'est ce que nous avons observé sur une tumeur de la grande lèvre dont l'examen microscopique nous a été confié par M. le Dr Guiard. Dans cette tumeur le stratum granulosum était représenté dans chaque globe épidermique par deux ou trois couches de cellules volumineuses, losangiques, chargées de grains d'éléidine; le centre des globes était occupé par un amas de cellules épidermiques ayant terminé la série de leurs métamorphoses.

On rencontre des épithéliomas pavimenteux dans lesquels l'évolution épidermique est beaucoup moins avancée. Dans ceux-ci, le stratum granulosum est à peine indiqué, quelquefois même il manque complètement; les cellules centrales n'*ont pas* subi toutes leurs modifications habituelles, elles sont moins cornées, ressemblent davantage aux cellules du corps muqueux de Malpighi et ne présentent pas les mêmes réactions histochimiques que les précédentes. Elles fixent moins l'acide picrique et au lieu de se colorer en jaune serin, se colorent en jaune brun pâle.

Enfin, dans certaines tumeurs complexes telles qu'on en observe dans le testicule, nous avons vu des globes épidermiques

encore moins avancés en organisation réduits à l'état de perles épidermiques, dans lesquelles les cellules ne semblaient pas engrenées les unes dans les autres mais simplement soudées par un ciment homogène non strié. Dans quelques-uns de ces globes seulement on retrouvait au centre quelques cellules présentant une évolution épidermique incomplète.

Quoiqu'il en soit, le globe épidermique a une grande valeur en histologie et permet de suivre avec la plus grande facilité les cancroïdes dans leur développement continu ou dans leurs généralisations à distance.

Presque tous les histologistes ont fait remarquer que les épithéliomas pavimenteux avaient peu de tendance à se généraliser et à dépasser le territoire des premiers ganglions en rapport avec la partie malade.

MM. Cornil et Ranvier insistent sur la rareté de cette généralisation des cancroïdes, et sur la difficulté qu'on a de suivre leurs développements dans les viscères. Toutefois, le développement des épithéliomas pavimenteux dans les ganglions est assez fréquent; quant à leur manière de se comporter dans les parenchymes, elle est mal connue. Nous avons pu cependant étudier des noyaux secondaires d'épithélioma pavimenteux disséminés dans le foie, sur une pièce recueillie dans le service de M. Millard, à l'hôpital Beaujon. L'épithélioma formé de cellules dentelées était disposé sous forme de travées cellulaires de peu d'épaisseur, de place en place sous forme de nappes plus étendues au milieu desquelles on apercevait avec un peu de soin des globes épidermiques à contours mal dessinés, mais dont l'évolution épidermique était complète.

Il existe d'autres variétés curieuses d'épithéliomas pavimenteux dont voici un exemple : Sur un cancroïde du front enlevé sur une femme de 75 ans, qui nous a été remis par M. le D[r] Broussin, nous avons trouvé réunis plusieurs aspects de l'épithélioma dont quelques-uns permettent de le rapprocher des carcinomes.

Cette tumeur était ulcérée. Dans sa partie superficielle les globes épidermiques étaient en assez grand nombre ; dans la partie moyenne du derme, l'épithélioma devenait pavimenteux,

tubulé; dans la partie profonde, le derme était creusé de cavités remplies de cellules épithélioïdes, et la tumeur prenait franchement l'aspect carcinomateux, c'est-à-dire alvéolaire, avec des cellules indépendantes les unes des autres. Il y avait continuité entre les masses épithéliales de chaque étage et ce n'est qu'assez loin des nodules primitifs que la disposition alvéolaire devenait évidente."

Les alvéoles étaient limités par un tissu fibreux très *réfringent*, dans sa portion immédiatement en contact avec les cellules.

Cette modification du tissu conjonctif au niveau des épithéliomas et des carcinomes est d'ailleurs fréquemment observée, et rappelle assez bien l'aspect des membranes basales sous-jacentes aux revêtements épithéliaux des muqueuses.

Voici donc, en résumé, une tumeur dont le point de départ est indiscutablement dans le corps muqueux de Malpighi, et qui, à peu de distance de son origine, s'offre à notre examen, sous différents aspects, à tel point que, dans les parties *où elle* affecte la disposition alvéolaire, on ne reconnaît plus les caractères des bourgeonnements situés au-dessus. Mais l'examen réitéré de la tumeur dans toute son étendue, permet de rétablir la filiation de ces métamorphoses et d'affirmer que les alvéoles des parties profondes appartiennent bien au même épithélioma pavimenteux que celui de la surface.

Les conséquences de cette simple constatation anatomique nous semblent avoir une très haute portée. Ne s'en suit-il pas que la disposition alvéolaire ne saurait être refusée à certains épithéliomes dont l'origine est dans le tégument externe. Cette disposition, considérée par d'éminents anatomo-pathologistes comme la véritable caractéristique du carcinome, n'a donc pas la valeur spécifique qu'on a bien voulu lui accorder.

Or, qu'on nous permette de le répéter, c'est uniquement sur ce caractère accessoire qu'est basée la spécificité du carcinome en tant que tumeur histologique; si ce caractère vient à lui faire défaut, la doctrine s'effondre. Nous pensons toutefois qu'elle peut être avantageusement remplacée par celle qui consiste à considérer le carcinome comme une dépendance des épithé-

liomes, à quelque variété qu'ils appartiennent : muqueux, glandulaires, pavimenteux ou cylindriques.

La disposition alvéolaire se retrouve en effet dans les épithéliomas colloïdes si fréquemment observés tout le long du tube digestif, avant que les boyaux épithéliaux n'aient subi la transformation muqueuse complète.

Il y aurait d'autre part quelque exagération à croire que dans les carcinomes mammaires tant de fois invoqués pour la solution de la question qui nous occupe en ce moment, les alvéoles apparaissent toujours avec la disposition indiquée par MM. Cornil et Ranvier, dans leur manuel d'histologie, et reproduite dans beaucoup d'ouvrages classiques.

L'alvéole est souvent réduit, ainsi que M. Cornil le disait en 1865, à une simple fente ménagée au sein du tissu conjonctif; quelquefois il est comparable à une cavité fusiforme ou légèrement arrondie, dont les dimensions varient dans de très grandes proportions. Il résulte de ces variétés de structure, que le carcinome mammaire apparaît quelquefois comme une tumeur à stroma de tissu conjonctif très serré dans lequel sont ménagées de petites fentes ellipsoïdes, effilées à leurs deux extrémités, contenant de 2 à 20 ou 25 cellules au maximum. Celles-ci ne sont pas toujours, il s'en faut, indépendantes l'une de l'autre, elles peuvent être partiellement soudées entre elles, deux par deux, trois par trois, ou forment des plaques dans lesquelles on peut suivre la multiplication endogène des cellules et des noyaux. Dans de telles formes, les cellules rappellent bien les épithéliums glandulaires modifiés et en voie de migration. La disposition originelle se trouve autour des culs-de-sac mammaires récemment altérés; elle est représentée dans les ganglions par des cellules ayant une grande tendance à reproduire la disposition des glandes en voie de développement.

Tous les exemples de carcinome de la mamelle, que nous avons recueillis dans ces dernières années, l'examen répété d'un grand nombre de tumeurs de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du foie, de la parotide, du testicule et de l'ovaire, viennent à l'appui des idées que nous développons ici.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure que la disposi-

tion alvéolaire n'appartient pas au carcinome, qu'on peut la retrouver dans toute la série des épithéliomes ; peut-être même elle est commune à certaines variétés de sarcome. Enfin, retenons cet autre point important que, dans l'alvéole développé aux dépens des épithéliomas glandulaires et des épithéliomas pavimenteux, les cellules peuvent être libres ou soudées deux à deux, trois à trois ou en plus grand nombre et nettement épithélioïdes.

Que résulte-t-il pour nous de la comparaison des tumeurs que nous venons de passer ici en revue ? c'est que ce qui caractérise une tumeur, ce n'est pas l'existence d'une paroi alvéolaire, ce n'est pas le plus ou moins de cohésion des cellules entre *elles*, c'est la nature de la cellule elle-même, active et en voie de reproduction continue.

Quand on étudie la cellule dans la série de ses modifications depuis le moment où élle a quitté le cul-de-sac glandulaire, la muqueuse, ou la peau, on arrive à reconnaître que la physionomie générale et les variétés histologiques d'une tumeur dépendent de l'activité de la cellule et de ses métamorphoses successives; c'est de cette activité et de ces métamorphoses que dérivent et la configuration de l'alvéole, sa forme aplatie, effilée, losangique, arrondie, etc., et les rapports des cellules entre elles. Cette proposition est vraie pour l'épithélioma pavimenteux lobulé ; elle est vraie pour l'épithélioma pavimenteux tubulé et pour toute la série des carcinomes des glandes ou des muqueuses.

D'une façon générale le mode de développement et surtout le mode de généralisation de l'épithélioma pavimenteux, est plus facile à suivre que celui du carcinome d'origine glandulaire ou autre; cela tient vraisemblablement aux propriétés mêmes de la cellule qui a donné naissance à la tumeur. Les épithéliomas dérivés du corps muqueux de Malpighi, offrent en effet des cellules plus fixes, et moins sujettes aux variations morphologiques, que les cellules des glandes ou des muqueuses dont les écarts à l'état physiologique sont beaucoup plus grands. Et cependant nous avons vu plus haut que les éléments du carci-

nome glandulaire examinés loin de leur origine, dans leurs migrations à travers les tissus et les ganglions, pouvaient reproduire, par leur disposition, un vestige de cul-de-sac ou de conduit glandulaire.

Grâce à cette vitalité propre et à la résistance qu'offrent les cellules à bien des causes de destruction, les noyaux secondaires d'une tumeur sont presque toujours reconnaissables.

A cet égard, il est tout un groupe d'épithéliomas dont la généralisation peut être suivie avec la plus grande facilité, nous voulons parler des épithéliomas à cellules cylindriques. Ce sont ceux dont nous nous occuperons en dernier lieu.

MM. Cornil et Ranvier ont fait de cette variété de néoplasmes, une étude très complète. On y trouve rangées la plus grande partie des tumeurs développées dans l'intestin et l'estomac, qu'elles apparaissent sous la forme villeuse, végétante, ou sous la forme de cancer colloïde ou gélatiniforme, ces dernières variétés n'étant que des dérivés de la forme primitive. Que se passe-t-il dans la majorité des cas ? Nous n'avons qu'à rappeler ce qu'en disent les auteurs. Les glandes se transforment, s'allongent ou s'élargissent, l'épithélium qui les tapisse dans toute leur étendue, jusqu'aux culs-de-sac, est ou cylindrique et à plateau, ou caliciforme. Des prolongements ou végétations en doigt de gant issus de ces glandes modifiées, pénètrent profondément dans la sous-muqueuse, s'anastomosent et envahissent progressivement toute l'épaisseur de la paroi du conduit.

Les végétations néoformées sont uniquement composées de tubes à parois distinctes, tapissées d'un épithélium régulièrement cylindrique ou cupuliforme. Ces cavités se présentent sous l'aspect d'espaces cylindriques ou circulaires suivant qu'elles ont été coupées en long ou perpendiculairement à leur direction. Ces tumeurs se généralisent habituellement du côté du foie, où on peut les reconnaître et suivre la série de leurs transformations. La tumeur, en se développant, détruit la glande hépatique ; elle apparaît à sa surface sous forme de nodules pleins, quelquefois de nodules déprimés au centre et comme ombiliqués, suivant l'âge des colonies qui les consti-

tuent. Dans la cavité de ces tubes formés d'épithélium cylindrique ou cupuliforme, on ne trouve souvent qu'un peu de liquide granuleux, mais quelquefois on distingue une substance réfringente accumulée dans le conduit; cette substance, examinée avec un fort objectif, se décompose en petites sphères, soit très fragiles, soit très réfringentes et cireuses, qui jouissent de la propriété de fixer avec énergie les couleurs d'aniline. Il ne peut être question que d'une substance sécrétée par les cellules de revêtement, et ce caractère rapproche beaucoup d'épithéliomas cylindriques de certaines tumeurs ovariques dans lesquels tous ces détails de structure se trouvent représentés.

Inversement, des tumeurs à épithélium cylindrique développées primitivement dans le foie peuvent donner lieu à des noyaux secondaires dans différents organes; ces noyaux reproduisent à distance le type primitif.

En voici un exemple des plus remarquables: Sur un foie volumineux envoyé au laboratoire de la Faculté, on trouva dans l'intérieur du parenchyme, de volumineux noyaux que l'examen histologique permit de reconnaître pour des végétations d'épithélioma cylindrique avec transformation muqueuse et colloïde des parties centrales. Dans les cavités de très grande dimension, la paroi était tapissée par une ou deux rangées de cellules cylindriques normales à plateau; les cellules plus rapprochées du centre de la cavité commençaient à s'altérer et montraient des vacuoles ou cavités remplies d'un liquide granuleux; enfin le centre même n'était qu'un amas de cellules déformées. Dans les tubes les plus jeunes, les cellules étaient régulièrement cylindriques, soudées par leur sommet, limitant une cavité centrale remplie de boules ou globes réfringents sécrétés par elles.

Dans cette observation, il existait entre autres noyaux développés à distance, une petite tumeur du volume d'un gros pois, faisant saillie sous la peau, au pourtour de l'ombilic.

Sur des coupes faites à travers cette petite tumeur et perpendiculairement à la peau, on vit que les artérioles dermiques présentaient implantées sur leur membrane interne, des cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques et à plateau, soudées

par leurs extrémités supérieures. En dehors de cette modification de leur revêtement interne, les artérioles offraient leur aspect normal et la structure la plus régulière de leurs différentes tuniques. Dans quelques-unes, les cellules étaient un peu plus saillantes que l'endothélium normal, mais le protoplasma était déjà modifié, il existait au centre quelques globules rouges. Certaines artères d'un calibre un peu supérieur offraient un revêtement de deux ou trois couches de cellules cylindriques à plateau, la lumière du vaisseau étant occupée par des boules réfringentes fortement teintées par l'éosine, comme celles que nous avons décrites plus haut dans les végétations intrahépatiques de la tumeur primitive.

La même altération se retrouvait sur beaucoup de veines et de capillaires de la partie profonde du derme, mais cette lésion était assez peu marquée pour nécessiter l'emploi d'assez forts objectifs. Au contraire, dans les parties supérieures du derme et à mesure que l'on se rapprochait de la peau, la tumeur rappelait par ses caractères histologiques les petits nodules secondaires du foie. L'altération était la plus marquée au centre des papilles où les capillaires avaient été complètement envahis par le néoplasme, les boyaux d'épithélium cylindrique occupaient les anciennes cavités des vaisseaux et les interstices du tissu conjonctif; dans tous la lumière centrale était remplie de gouttelettes colloïdes. Sur quelques-uns de ces boyaux seulement on commençait à suivre la transformation muqueuse de quelques cellules, car nous l'avons dit, la tumeur ombilicale était toute récente.

L'examen minutieux de cette tumeur permit de suivre des détails de développement que nous ne pouvons passer sous silence, car ils sont de nature à éclairer certains modes de généralisation des tumeurs mal connus jusqu'à ce jour, ou non acceptés par un grand nombre d'histologistes. En effet, dans les parties profondes du derme, il n'existait pas de cellules que dans les artérioles, les veinules ou les capillaires ; il y en avait également d'isolées entre les faisceaux du tissu; comment étaient-elles émigrées en cet endroit? est-ce après effraction d'un capillaire voisin, nous ne saurions le dire. Quoi qu'il en soit, les

cellules isolées avaient des caractères histo-chimiques absolument différents des cellules du tissu conjonctif dermique qui les entouraient. D'abord leurs noyaux étaient volumineux, et leur protoplasma offrait une élection manifeste pour l'éosine alors que celui des cellules dermiques était à peine teinté par le même réactif. Ces cellules étaient soit petites et rondes, soit volumineuses et obrondes ou ovoïdes, soit gigantesques et constituant de véritables plaques protoplasmiques. Dans les cellules ovoïdes et à protoplasma étalé, les noyaux présentaient une activité exceptionnelle et toutes les formes de végétation que l'on rencontre dans la multiplication indirecte de ces éléments ou karyokinèse.

Quant au nombre de ces noyaux, il dépassait dans certaines cellules tout ce que l'on peut imaginer; ils n'étaient pas distants les uns des autres comme ceux des cellules géantes de la tuberculose, ils étaient au contraire immédiatement accolés, formant des bouquets, des grappes, reliés entre eux par de petits pédicules, et tellement confluents, qu'il n'existait entre eux aucun espace vide. Dans les plaques protoplasmiques les plus volumineuses chargées de noyaux et situées entre les interstices du tissu conjonctif, le centre s'éclaircissait, le protoplasma se condensait à la périphérie et l'on avait par ce procédé l'ébauche d'une cavité centrale. Plus loin, les cellules étaient complètement différenciées, rangées en palissade cylindrique et à plateau formant au sein du tissu conjonctif dermique un petit boyau complètement isolé d'épithélioma à cavité centrale distincte.

Ce développement tel que nous venons de l'exposer montre que les cellules émigrées des tumeurs originelles se disposent rapidement suivant leur type primitif lorsqu'elles cheminent dans des cavités naturelles (artérioles, veinules, capillaires), mais qu'elles éprouvent une plus grande difficulté à reproduire le tissu-mère quand elles sont isolées dans les interstices d'un tissu aussi serré que l'est le tissu conjonctif. Nous venons de voir par quelle activité du protoplasma et des noyaux, elles arrivent à reconstituer le tissu d'où elles émanent, malgré les ré-

sistances qu'elles éprouvent de la part du nouveau milieu dans lequel elles sont comme exilées.

Dans l'intéressante observation qui précède, la disposition de l'épithélium dans les vaisseaux était si nette, la propagation de la tumeur par les artères, les veines, les capillaires si démonstrative, les caractères histologiques des noyaux secondaires tellement semblables à ceux de la tumeur primitive que nous n'avons pu résister au désir d'en donner une description succincte. Elle établit d'une manière qui nous paraît indiscutable, la propagation des tumeurs par les vaisseaux, et la greffe des cellules embolisées à une grande distance du noyau primitif. Ce mode de généralisation et de reproduction que Virchow et Rindfleisch regardaient comme vraisemblable, sans qu'il leur fût démontré, a été fréquemment observé dans les lymphatiques et dans les veines, en particulier dans les veines du foie; l'observation précédente permet d'étendre cette loi de développement aux artérioles du tissu conjonctif sous-cutané.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

RÉSECTION ET SUTURE DU NERF MÉDIAN. — RÉUNION IMMÉDIATE ET RÉTABLISSEMENT IMMÉDIAT DES FONCTIONS DU NERF, A L'EXCEPTION DE LA SENSIBILITÉ A LA DOULEUR ET A LA TEMPÉRATURE, QUI SE SONT RÉTABLIES ULTÉRIEUREMENT, par le Dr SURMAY, médecin et chirurgien de l'hôpital de Ham, membre correspondant de la Société de chirurgie. (Lecture faite à l'Académie de médecine le 17 mars 1885).

La suture des deux bouts d'un nerf sectionné peut-elle être suivie d'une réunion immédiate et le rétablissement immédiat ou à très bref délai des fonctions du nerf doit-il être regardé comme la conséquence de cette réunion? A cette question, les physiologistes donnent des réponses contradictoires; les cliniciens penchent pour l'affirmative. A l'appui de cette dernière

opinion, M. Tillaux communiqua à l'Académie des sciences, dans la séance du 30 juin 1884, deux faits auxquels il paraît difficile d'opposer des objections victorieuses. En voici un troisième. Ces trois faits, joints à huit autres consignés dans le très intéressant travail que M. Chaput a publié dans les *Archives de médecine* (n[os] d'août et septembre 1885), composent un dossier d'une certaine importance pour la solution du procès. Peut-être même trouvera-t-on dans le fait quelque argument utilisable dans le débat toujours ouvert sur la spécialité anatomique des sensibilités générale, tactile, à la douleur et à température. Je me garderai de toute hypothèse et, me renfermant dans le seul rôle qui me convienne, celui de clinicien, je dirai simplement ce que j'ai fait et ce que j'ai observé, attendant des physiologistes l'interprétation des phénomènes dont je garantis l'authenticité.

Dans les premiers jours de septembre 1884, se présente à ma consultation, le nommé T..., apprenti imprimeur, âgé de 16 ans. Ce garçon se plaint de ne pouvoir faire son travail parce qu'il ne *sent et* ne peut tenir dans ses doigts les caractères qu'il touche. Il me raconte que, le 19 mai précédent, il tomba sur une bouteille qui se cassa et lui fit une blessure au poignet droit. Il alla chez un pharmacien qui lui appliqua un pansement et continua de le soigner. La plaie ne fut cicatrisée qu'au bout de trois mois environ et, pendant ce temps là, il ne se présenta pas à son atelier. Lorsqu'il voulut reprendre son travail, il s'aperçut qu'il avait perdu la sensibilité des trois premiers doigts de la main droite.

Voici ce que je constate :

A 3 centimètres environ au-dessus de la ligne thénarienne, on voit une cicatrice transversale de 4 centimètres de longueur et commençant à 1 centimètre du bord radial.

Etat de la motilité. — Tous les mouvements des deux derniers doigts sont normaux.

L'extension volontaire de l'index et du médius n'est pas tout à fait complète pour les deux dernières phalanges. Si, avec la main, on force l'extension, on voit les tendons fléchisseurs entraîner avec eux la cicatrice du poignet qui leur est adhérente et, en cet endroit, il se forme un pli.

La flexion volontaire des deux dernières phalanges de l'index et du

médius n'est pas non plus tout à fait complète. On voit qu'au moins en partie cela peut tenir, comme pour l'extension, à l'adhérence des tendons à la cicatrice.

Tous les mouvements du pouce sont entiers. Le pouce s'oppose facilement à tous les doigts.

Etat de la sensibilité. — Sur une longueur de 1 centimètre environ et à 1 cent. 1/2 de son extrémité radiale, le toucher et le frottement d'une épingle sur la cicatrice déterminent au bout de l'index et du médius un fourmillement douloureux et une sensation douloureuse sur la cicatrice elle-même. Ce fourmillement n'est pas senti dans le pouce ni dans les autres doigts. Même fourmillement douloureux au toucher de l'éminence thénar et de la paume de la main.

Le malade déclare ne sentir absolument rien avec la pulpe des trois premiers doigts. Pour saisir un objet quelconque, il faut qu'il s'aide de la vue. Sans le secours des yeux, il ne sait pas si l'objet qu'il a saisi s'est échappé ou non.

L'éminence thénar et la première phalange du pouce sont sensibles au toucher, à la température et à la douleur. Il en est de même des premières phalanges des quatre autres doigts, ainsi que des deux dernières phalanges des deux derniers doigts.

La face palmaire de la deuxième phalange du pouce est insensible au frottement d'une épingle; la face dorsale est sensible. La face palmaire sent à peine la piqûre, la face dorsale la sent mieux, mais faiblement encore.

Les deux dernières phalanges de l'index et du médius ont entièrement perdu la sensibilité générale, la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température.

Etat trophique. — La main droite est un peu moins développée que la gauche et cela est surtout sensible à l'éminence thénar qui est un peu amaigrie et à l'index qui est effilé.

D'après cela il paraît certain que le nerf médian a été plus ou moins lésé dans la blessure du poignet et que, s'il a été coupé, ses deux bouts ne sont pas actuellement séparés l'un de l'autre. Il me semble donc indiqué d'essayer ce qu'on pourrait obtenir de l'électricité.

Le 5 novembre, je commence l'électrisation, appliquant l'éponge mouillée sur l'endroit sensible de la cicatrice et le pinceau métallique sur l'extrémité libre des trois premiers doigts. Le malade ne sent aucun picotement sur aucun point de la deuxième phalange du pouce ni des deux dernières phalanges de l'index et du médius; il sent seu-

lement le tremblement produit par les secousses électriques. L'électrisation est faite tous les jours pendant dix à quinze minutes. A la cinquième séance, le malade commence à sentir quelques picotements à la pulpe du pouce et je constate qu'il a conscience du frottement de la pointe d'une épingle. L'électrisation est continuée chaque jour pendant un mois et je n'obtiens rien de plus. L'index et le médius restent absolument dans le même état d'insensibilité. Je cesse alors l'expérience et, devant m'absenter pendant quelques semaines, j'abandonnai les choses à elles-mêmes. A mon retour, rien n'étant changé dans l'état du malade, je propose la résection suivie de la suture du nerf médian qui est acceptée.

Voici comment je procède à l'opération :

La veille, 24 octobre, je moule sur l'avant-bras et la main en demi-flexion, une gouttière en tarlatane plâtrée.

Le 25. Après avoir enlevé l'appareil, j'applique la bande d'Esmarck. Au moyen d'une incision de 5 à 6 centimètres, qui coupe perpendiculairement la cicatrice, je découvre le nerf médian. Après avoir isolé le nerf, je remarque que, sur une étendue de près 2 centimètres il présente une augmentation de volume et de consistance. Je le soulève au moyen de deux sondes cannelées passées l'une au-dessus et l'autre au-dessous de cette espèce de nœud et que je confie à un aide. Avec une aiguille légèrement courbe, aplatie et extrêmement fine, je passe dans la partie saine du nerf, au-dessus de la portion épaissie et de la face profonde à la face superficielle, un fil de catgut phéniqué n° 0, en ayant soin d'introduire l'aiguille de manière que son plat soit parallèle à la direction des faisceaux nerveux ; puis, de la même manière, je passe l'autre bout du fil au-dessous de la portion épaissie qui est ainsi comprise dans l'anse du fil. Faisant alors tendre le nerf au moyen des deux sondes cannelées qui le soulèvent, je le coupe nettement avec le bistouri entre le fil et la portion épaissie, laissant entre les deux 2 à 3 millimètres de tissu sain. La portion destinée à être détachée est alors saisie avec une pince et la section en est faite de la même manière et à la même distance du fil que la première. Tirant alors sur les deux bouts du fil, je rapproche et j'affronte les deux bouts du nerf aussi doucement et aussi exactement que possible, et, après avoir arrêté le fil par un double nœud, je le coupe au ras du nœud. Je vois alors que le fil n'ayant pas été placé exactement au milieu de la largeur du nerf, une des extrémités de la section n'est pas aussi parfaitement affrontée que l'autre. Pour remédier à cela, je passe de ce côté un second fil, mais, pour ne pas sou-

lever le nerf et tirailler la première suture, je place le second fil de manière qu'il traverse les deux surfaces de section. La coaptation est alors aussi exacte que possible, sans le moindre froncement et sans la moindre mâchure. Je suture enfin la plaie cutanée avec du fil d'argent et je laisse dans l'angle inférieur de la plaie un tout petit drain. Pendant toute l'opération, le lavage de la plaie avait été fait avec de l'eau phéniquée au 30°.

L'opération terminée, l'avant-bras et la main sont replacés dans la gouttière plâtrée et une compresse de tarlatane mouillée d'eau phéniquée au 30° est appliquée sur la plaie.

J'explore alors la sensibilité et je constate que les trois premiers doigts sont insensibles.

Le lendemain matin, vingt-quatre heures après la suture, voici quel est l'état de la sensibilité :

Les deux phalanges du pouce et les trois phalanges de tous les autres doigts sont sensibles au toucher, mais les premières phalanges sont seules sensibles à la piqûre. La deuxième phalange du pouce sent à peine la piqûre; les deux dernières phalanges de l'index et du médius ne la sentent pas du tout. Je mets entre les trois premiers doigts du malade différents menus objets, et, les yeux bandés, il les reconnaît tous. La sensibilité générale et la sensibilité tactile sont donc rétablies dans les parties qui en étaient dépouillées avant l'opération. La sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température restent abolies.

Les suites de l'opération sont des plus simples. Pas la moindre suppuration. Dès le 27, c'est-à-dire deux jours après l'opération, j'enlève les fils d'argent. La réunion est faite par première intention. Pas la moindre trace des fils de catgut.

Les jours suivants, la sensibilité générale et la sensibilité tactile font des progrès, mais le pouce seul sent la piqûre.

Le 6 novembre, j'enlève la gouttière plâtrée et le membre est simplement soutenu par une écharpe. A cette époque, l'exploration de la sensibilité donne les résultats suivants :

La sensibilité générale existe à tous les doigts. Elle est entière au pouce et aux derniers doigts.

Pour l'index et le médius, elle est également entière à la première phalange, mais elle n'est pas aussi exquise sur les deux dernières phalanges qu'ailleurs. Par exemple, sur ces phalanges, le toucher avec le doigt, le frottement d'une épingle, sont parfaitement sentis,

mais le frôlement léger d'un papier ne l'est pas, *sauf sur la moitié interne du médius.*

La sensibilité tactile est parfaite, soit qu'elle s'exerce avec un seul doigt ou avec les trois premiers doigts agissant ensemble. L'opéré, les yeux bandés, reconnait tous les objets qu'on lui donne à toucher, leur forme, leur consistance, la nature de leur substance, s'ils sont pulvérulents, secs ou mouillés; il distingue le fil de la laine, le fer du bois, le caoutchouc, l'éponge, tous les tissus, etc. Il écrit facilement et vite, tandis qu'avant l'opération il ne le faisait qu'avec lenteur et application, ne sentant pas sa plume dans ses doigts.

La sensibilité à la douleur et à la température est entière au pouce et aux deux derniers doigts. A l'index et au médius elle n'existe que sur la première phalange et à peu près la moitié de la seconde. Elle est abolie sur le reste et sur toutes les faces, *même sur la moitié interne des deux dernières phalanges du médius* où, ainsi que je l'ai signalé plus haut, *la sensibilité générale et tactile est absolument entière.* Avant l'opération, la sensibilité à la douleur et à la température était perdue sur les deux dernières phalanges de l'index et du médius et existait à peine sur la deuxième phalange du pouce. L'opération a donc rendu cette sensibilité à la deuxième phalange du pouce et à la moitié seulement de la deuxième phalange de l'index et du médius. Elle a rendu complètement la sensibilité tactile et, à très peu de chose près, la sensibilité générale complète à ces mêmes parties qui les avaient perdues.

Ainsi, que cela tienne à ce que, peut-être, je n'aie pas réséqué toute la portion malade du nerf, ou que, pour le second point de suture, l'aiguille ayant traversé le nerf perpendiculairement et non parallèlement à la direction des faisceaux nerveux, ceux-ci aient pu être lésés dans une plus grande étendue, ou qu'il faille l'attribuer à toute autre cause, toujours est-il que, contrairement à l'assertion de physiologistes éminents, *dans un nerf blessé, l'intégrité de la sensibilité générale et de la sensibilité tactile peut coexister avec l'abolition complète de la sensibilité à la douleur et à la température.*

Avant l'opération, le toucher sur l'éminence thénar et le milieu de la paume de la main causait un fourmillement douloureux; à présent, cette sensation ne se reproduit plus.

La motilité est la même qu'avant l'opération et le léger amaigrissement de la main n'a pas changé.

C'est dans cet état que l'opéré sort de l'hôpital le 14 novembre, pour

retourner à son travail, avec ordre de se représenter à mon examen quinze jours après.

Au 1er décembre, rien n'étant changé, je me décide à employer de nouveau l'électricité, dans le but d'obtenir, si possible, le rétablissement de la sensibilité à la douleur et à la température.

Pendant un mois, l'électrisation est faite chaque jour pendant un quart d'heure. Le résultat est nul.

Au 20 janvier 1885, la sensibilité est telle qu'au 6 novembre précédent.

Au 7 mars, quatre mois et demi après l'opération, la sensibilité à la douleur est revenue complètement sur la deuxième, incomplètement sur la troisième phalange de l'index et du médius. La sensibilité à la température n'existe encore que sur la deuxième phalange. L'amaigrissement léger de la main persiste, mais n'est guère sensible qu'à l'éminence thénar et à l'index qui garde une forme effilée. Tous les mouvements des doigts se font avec énergie; l'opéré serre avec autant de force avec la main droite qu'avec la gauche. Toutefois, l'extension des deux dernières phalanges de l'index et du médius n'est pas aussi complète que celle des deux derniers doigts; mais la différence est à peine perceptible sur le médius. Elle est tout à fait saisissante sur la dernière phalange de l'index qui reste fléchie à angle obtus et ne peut presque pas être relevée au delà, ce qui donne à cette extrémité la forme d'un bec recourbé. Les tendons fléchisseurs, dans leurs mouvements, entraînent encore avec eux la cicatrice qui leur est adhérente, un peu moins seulement qu'avant l'opération. Ce ne doit pas être uniquement à cette adhérence qu'il faut attribuer la limitation des mouvements qu'on remarquait avant l'opération, et qui alors était plus accusée qu'à présent. Il faut, je pense, faire intervenir ici l'innervation des muscles lombricaux fléchisseurs et des muscles interosseux extenseurs des deux dernières phalanges. Les lombricaux paraissent avoir recouvré toute leur énergie, tandis que les interosseux sont de très peu restés en arrière.

Aussitôt après l'opération, j'avais envoyé à M. le professeur Robin, la portion réséquée du nerf. M. Robin voulut bien en faire l'analyse histologique dont le résultat fut qu'il n'y avait « absolument qu'une « hypertrophie du tissu du névrilème, entre les faisceaux primitifs « nerveux. »

En résumé, à la suite d'une plaie transversale du poignet, la sensibilité générale, la sensibilité tactile, la sensibilité à la

douleur et à la température, sont complètement perdues dans la deuxième phalange du pouce et dans les deux dernières phalanges de l'index et du médius. En même temps, il existe une limitation appréciable des mouvements de flexion et d'extension des deux dernières phalanges de l'index et du médius, tandis que les mouvements du pouce sont entiers.

On constate aussi un léger amaigrissement de l'éminence thénar et de l'index.

L'emploi de l'électricité n'ayant donné aucun résultat, six mois après l'accident le nerf médian est réséqué dans une longueur de près de 2 centimètres et il est trouvé, dans cette étendue, augmenté de volume et de consistance en raison d'une hypertrophie du tissu du névrilème entre les faisceaux primitifs nerveux démontrés par l'examen histologique.

La suture des deux bouts du nerf est faite avec le catgut phéniqué, à fil perdu, et la réunion se fait par première intention.

Vingt-quatre heures après l'opération, on constate le retour de la sensibilité générale et de la sensibilité tactile dans *les* parties qui les avaient perdues, c'est-à-dire dans la deuxième phalange du pouce et dans les deux dernières phalanges de l'index et du médius. Seules la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température restent abolies, sauf sur la deuxième phalange du pouce et sur la moitié supérieure de la deuxième phalange de l'index et du médius.

L'électricité employée de nouveau après l'opération ne change rien aux résultats obtenus.

A l'heure qu'il est (17 mars 1885), près de cinq mois après l'opération, on constate le retour de la sensibilité à la douleur complète sur la deuxième phalange, incomplète sur la troisième phalange du médius et de l'index. La sensibilité à la température n'est rétablie que sur la deuxième [phalange et est nulle sur la troisième.

La motilité de l'index et du médius a recouvré son intégrité à très peu de chose près, excepté sur la dernière phalange de l'index, qui reste en demi-flexion. L'énergie contractile de la main est normale.

L'amaigrissement de l'éminence thénar est resté le même,

mais l'index a perdu sa forme effilée et présente un développement normal.

L'opéré a repris son travail d'imprimeur et il le fait aussi bien que ses camarades.

De tout ce qui précède il résulte donc :

1° Que la simple hypertrophie du tissu du névrilème entre les faisceaux primitifs nerveux, d'origine traumatique, peut déterminer l'abolition des fonctions du nerf;

2° Que, résection faite de la partie malade, la suture des deux bouts du nerf peut être suivie de réunion immédiate ;

3° Que cette réunion immédiate peut s'accompagner du rétablissement immédiat des fonctions du nerf ;

4° Que, dans cette restauration des fonctions du nerf, la sensibilité générale, la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur et à la température peuvent ne pas marcher de front ; qu'il en est de même de la fonction motrice et de la fonction trophique ;

5° Que la sensibilité tactile peut être redevenue absolument parfaite alors que la sensibilité générale ne l'est pas au même degré ;

6° Que la sensibilité générale et la sensibilité tactile peuvent être entièrement rétablies alors que la sensibilité à la douleur et à la température reste abolie ;

7° Que la restauration de la sensibilité à la douleur et à la température peut être successive et que, dans cette succession, la sensibilité à la douleur peut devancer la sensibilité à la température.

Voilà le fait. Il m'a paru avoir tout au moins un intérêt d'actualité.

P. S. — Aujourd'hui 28 juillet 1885, la sensibilité à la température est entièrement rétablie sur toutes les phalanges, et il n'y a presque aucune différence entre l'état trophique de la main blessée et celui de l'autre.

Nouvelle observation de doigt a ressort, par le Dr Largeau, de Niort.

M. X..., 50 ans, se plaint depuis six mois d'une gêne dans les mouvements du doigt médius de la main droite. Il a eu des *douleurs* dans l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil droit et attribue à la goutte ce qu'il ressent dans le doigt. Il est d'ailleurs bien portant, n'a jamais eu de rhumatismes, ni de véritables attaques de goutte aiguë.

Lorsqu'on fait fermer la main droite, tout se passe régulièrement. Mais lorsqu'il étend les doigts lentement, le médius se redresse jusqu'à ce que la phalangine et la phalangette fassent un angle droit avec la première phalange, puis il reste dans cette attitude, la première phalange étant elle-même légèrement fléchie sur le métacarpien. Il faut alors un effort s'accompagnant de douleur dans le doigt pour amener le redressement complet. Le redressement se fait brusquement, comme la détente d'un ressort.

L'extension est-elle faite rapidement, il y a de même un arrêt subit de quelques secondes, puis brusquement le médius se place dans le plan des autres doigts.

Si, pendant les mouvements d'extension et de flexion des doigts, on palpe le tendon fléchisseur du médius, on y sent une nodosité faisant corps avec ce tendon, ovoïde et du volume d'un petit pois, suivant exactement les mouvements de celui-ci et parcourant un trajet de deux centimètres environ ; lorsque le doigt passe de la flexion à l'extension complète on la sent heurter pendant l'extension un point rétréci ou quelque bride fibreuse.

L'articulation métacarpo-phalangienne de ce doigt est très légèrement douloureuse à la pression du côté palmaire. Les autres doigts ne présentent rien d'anormal.

Les révulsifs locaux n'ont amené aucune amélioration.

Cette affection a été décrite très complètement par Notta, en 1850, dans un mémoire paru dans les *Archives générales de médecine*. Depuis cette époque un petit nombre d'observations ont été publiées en Allemagne et en France. M. Blum en publie trois personnelles dans sa Chirurgie de la main et en a trouvé 19 dans la littérature médicale. La nôtre porte à 20 ce chiffre.

Quoi qu'il en soit, le mécanisme de production du doigt à

ressort semble bien être celui qu'indique Notta. Arrêt d'une nodosité tendineuse sur une bride fibreuse, puis ressaut brusque de cette nodosité par-dessus la bride. Il regardait cette bride comme formée par les fibres partant de la face profonde de l'aponévrose palmaire et s'insérant sur les parties latérales du ligament glénoïdien et sur la tête des métacarpiens correspondants.

D'autre part, les dissections de M. Blum lui ont démontré l'existence d'une bande fibreuse très épaisse, située au-devant de l'articulation métacarpo-phalangienne des doigts. C'est sur cette bride que viendrait heurter la nodosité.

Quant à la nature même de cette nodosité, les auteurs ne sont pas d'accord. Faut-il y voir de la ténosité rhumatismale? Chez notre malade il y avait eu des manifestations goutteuses très nettes, l'articulation métacarpo-phalangienne du médius était douloureuse depuis le début. Peut-être faut-il y voir dans cette affection le résultat de la propagation au tendon fléchisseur d'une périarthrite d'origine goutteuse?

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Une épidémie de méningite cérébro-spinale, par LEICHTENSTERN (*Soc. méd. de Cologne*, 18 mai 1885). — Plusieurs localités allemandes ont été visitées au commencement de l'année par la méningite épidémique: on a signalé des cas à Berlin, à Hambourg, à Bielefeld, à Auklam (Poméranie), à Greifswald.

L'auteur décrit l'épidémie survenue à Cologne, d'après les observations prises à l'hôpital de cette ville à partir du mois de mars. Au moment où il fait sa communication (le 18 mai), il compte déjà 29 cas; plus tard, dans une note publiée le 9 juillet, il donne son chiffre total: 41 cas, sur lesquels il y a 9 décès.

La première série de malades provenait de presque tous les points de la ville; l'auteur a remarqué qu'il n'y avait pas de maison, ni même de rue qui fournît deux victimes, tant la dissémination des cas était grande. Ce fait témoigne en faveur de l'origine tellurique de la

maladie. Seulement, il faut savoir que les miasmes se développent parfois en assez grande quantité pour frapper plusieurs individus dans une habitation, dans une caserne. A ce point de vue, la seconde série de méningitiques fournit des données étiologiques intéressantes : une filature a envoyé quatre malades à l'hôpital. On trouve enfin deux cas de contagion survenus dans une baraque où trois patients étaient en traitement : ces deux cas intérieurs se rapportent à une religieuse attachée au service et à un épileptique soigné dans la salle.

Parmi les faits cliniques intéressants, l'auteur signale l'irrégularité de la courbe thermique. Ayant eu la précaution de faire mesurer les températures régulièrement jour et nuit, il a vu à des heures indéterminées, l'apyrexie brusquement interrompue par un frisson suivi d'un accès fébrile. Les accès se reproduisaient à la période de déclin et même pendant la convalescence. L'intensité de la fièvre n'était pas toujours proportionnelle à la gravité de la maladie, et parfois la température s'élevait seulement quelques heures avant l'agonie.

Le vomissement a toujours marqué le début des accidents. La raideur de la nuque a été non-seulement constante, mais ininterrompue, même dans les cas chroniques. L'herpès n'a presque *jamais* fait défaut : il n'a pas de valeur pronostique.

La perte du sentiment s'est montrée très variable. Il y a eu quelques cas de délire furieux. Quant aux paralysies, elles ont frappé surtout le moteur externe d'un seul côté ou des deux côtés, très rarement la troisième paire. On a noté trois hémiplégies complètes (face comprise) et une paralysie des quatre membres.

La fréquence des troubles auditifs et de la surdité complète est classique.

Les réflexes tendineux n'ont donné que des résultats inconstants; chez un même malade on trouvait d'abord l'abolition, puis l'exagération des réflexes ; d'un côté à l'autre, surtout chez les hémiplégiques, on constatait de grandes inégalités à ce point de vue. L'auteur a noté un signe intéressant : la percussion du squelette déterminait une brusque secousse de tous les muscles, accompagnée d'un profond soupir.

Jamais on n'a noté la respiration de Cheyne-Stokes ; le pouls n'était jamais ralenti d'une façon absolue, mais son accélération n'était pas toujours en rapport avec l'élévation de la température.

L'auteur a cultivé les bactéries de l'exsudat méningé : il a pu isoler

deux variétés de micrococci, mais n'affirme pas encore que ce soient là les éléments spécifiques de la méningite épidémique.

L. GALLIARD.

La périhépatite chronique hyperplasique, par CURSCHMANN (*Soc. méd. de Hambourg*), 13 nov. 1883). — Il existe une affection qu'on peut facilement confondre avec la cirrhose, parce qu'elle met obstacle à la circulation porte, mais qu'il est intéressant d'en distinguer au point de vue de la marche et du pronostic : c'est la périhépatite chronique hyperplasique, le *foie confit* des auteurs allemands. Cette maladie peut débuter par des phénomènes aigus, mais au bout d'un certain temps la chronicité s'affirme et parfois même l'évolution s'arrête pendant des mois et des années, de sorte qu'on peut croire à la guérison complète : il est probable que certains faits de cirrhose guérie publiés par les auteurs, se rapportaient en réalité à cette variété de périhépatite. Ici, l'exsudat enveloppe complètement le foie, et c'est en le comprimant de toutes parts qu'il resserre le réseau porte intrahépatique et y arrête la circulation sanguine; mais il ne détermine presque jamais de lésion du parenchyme, il produit rarement la cirrhose. On devra le distinguer à ce point de vue de l'épaisissement chronique de la capsule de Glisson, décrit par Klebs, Rokitansky, etc.

Le cas de l'auteur est fort instructif : Une servante de 54 ans entre à l'hôpital en janvier 1880. Elle a eu un enfant, elle n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Elle est malade depuis quatre ans; l'affection qu'elle présente a débuté brusquement, sans cause connue, par des frissons et de violentes douleurs à l'épigastre, avec gonflement de la région hépatique. Après la cessation des accidents aigus, la malade a éprouvé de l'inappétence, une sensation de plénitude abdominale, des alternatives de diarrhée et de constipation, puis l'ascite est survenue. Pendant les quatre années, elle a subi quinze ponctions, séparées par des intervalles toujours croissants ; la dernière a été effectuée huit mois avant l'entrée à l'hôpital.

La patiente est maigre, affaiblie ; elle a la peau sèche, pas d'ictère. Pas de fièvre, rien dans la poitrine. Le ventre est rempli d'une quantité considérable de liquide.

En effet, la ponction fournit 18 litres de sérosité jaunâtre (densité 1,020) un peu albumineuse, et l'on peut alors constater que le foie est petit, lisse et dur, à bords émoussés, que la rate est dure et hypertrophiée. A la suite de cette ponction, l'ascite se reproduit d'une

façon très lente et c'est seulement au bout de plusieurs mois qu'elle atteint les 4/5 de ses proportions primitives, pour demeurer ensuite stationnaire pendant dix-huit mois. Aussi, la malade peut-elle se lever et faire quelques travaux dans la salle. Le foie ne paraît pas avoir diminué, mais la paroi abdominale est sillonnée d'un réseau veineux considérable.

Au commencement de novembre 1882, c'est-à-dire deux ans et demi après l'admission à l'hôpital, et six ans et demi après le début des accidents, frissons, fièvre avec exacerbation vespérale, vomissements bilieux, signes de péritonite aiguë, pleurésie gauche, mort en trois semaines.

Autopsie : péritonite tuberculeuse récente, fausses membranes, nodules gris ou jaunâtres. Après l'ablation de ces productions récentes, on trouve les vieilles altérations du péritoine; tout le revêtement de la paroi antérieure de l'abdomen, dans sa moitié supérieure, est transformé en une masse dure, épaisse, blanche, tendineuse, et cette transformation se reproduit sur le diaphragme, le foie et la rate. Le foie est ainsi pourvu d'une enveloppe fibreuse complète, ininterrompue, ayant sur certains points jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur. Il a diminué d'un tiers, il est dur, les bords sont mousses, *mais le* parenchyme ne paraît avoir été modifié que par la compression qu'exerçait son enveloppe; nulle part le microscope ne démontre d'hépatite interstitielle, de cirrhose. Les vaisseaux sont tous intacts, ainsi que les voies biliaires; la vésicule est seulement rétractée.

Rate hypertrophiée. Adhérences des feuillets péricardiques. Même lésion de la plèvre droite. Epanchement pleural à gauche. Pas de lésions gastriques. Pas de tubercules.

L. Galliard.

Des injections sous-cutanées du sang humain défibriné, dans le traitement des anémies graves, par Silbermann (*Deutsche med. Woch*, n° 26, 1885). — Ziemssen a pratiqué récemment, avec succès, chez des anémiques dont l'état inspirait de vives inquiétudes, des transfusions de sang humain défibriné, à la dose de 50 grammes, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce procédé thérapeutique a eu pour résultat d'accroître rapidement la richesse hémoglobique du sang qui atteignait son maximum au bout de vingt-quatre heures, pour diminuer ensuite légèrement, mais rester toujours au-dessus de son chiffre primitif; ce phénomène se traduisait cliniquement par une prompte amélioration des malades. Les recherches de Ziemssen, con-

firmées par Beuczur, ont encouragé Silbermann à fournir à deux enfants les bénéfices de la méthode.

I. Garçon de 8 ans, atteint depuis un an, à la suite d'une rougeole grave et d'une coqueluche prolongée, d'anémie sérieuse : pâleur de la peau, des muqueuses, céphalalgie, vomissements, palpitations, lipothymies fréquentes, souffle à la pointe. L'enfant est somnolent pendant le jour, et la nuit il a des accès de fièvre. Le sang est très pâle (l'auteur n'a pas fait d'examen hématimétrique). On a employé inutilement les préparations martiales.

Le 1er mars, l'auteur prend du sang au frère du malade, un garçon de 20 ans, bien portant, et après défibrination l'injecte, suivant le procédé de Ziemssen, 20 grammes sous la peau de l'une et l'autre cuisse. Après l'injection, la région intéressée subit un léger massage. Dès le soir, l'enfant se trouve amélioré, il n'a pas de fièvre; il émet de l'urine claire, sans albumine ni hémoglobine.

Les jours suivants, on constate que l'amélioration s'accentue : la peau se colore, les lipothymies cessent absolument jusqu'au 9 mars. Ce jour là, il s'en produit une, aussi l'auteur se décide à faire, le 10 mars, une nouvelle injection de 40 grammes en deux fois. A partir de ce moment, tous les accidents disparaissent, l'appétit rénaît et la nutrition s'effectue si bien que tout traitement paraît superflu. L'enfant quitte l'hôpital ; le 20 mai, il se présente pour la dernière fois à l'auteur, qui constate l'entière guérison.

II. Jeune fille de 11 ans, anémiée par des hémorrhagies abondantes provenant d'un polype du rectum; un mois après l'extirpation de ce polype, le 2 février, l'auteur commence à la traiter par le fer, sans réussir à l'améliorer. Le 26 février, il lui injecte 50 grammes de sang emprunté à sa mère. Immédiatement tous les phénomènes graves s'amendent. La guérison devient complète dès le milieu de mars et se maintient ensuite; au mois de juin, l'enfant a augmenté de six livres.

L. GALLIARD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Cas de chromidrose. — Traitement complémentaire des pieds bots. — Recherches expérimentales sur le choléra. — Le choléra dans l'Inde. — Rapport de M. Marey sur le choléra en 1884. — Choléra à Toulon. — Pathogénie et traitement du choléra.

Séance du 18 août 1885. — M. Féréol communique une observation de chromidrose ou chromocrinie. Le cas ne saurait faire de doute ; primitivement observé et bien étudié par le Dr Sabourin, médecin de la malade, une hystérique à grands accès, il a été vérifié par MM. Rochard et Féréol. Il s'agit d'une belle coloration bleue siégeant sur les paupières, sans aucune apparence de suintement sudoral.

— M. Jules Guérin communique une note sur le *traitement complémentaire* des pieds bots compliqués par la section sous-cutanée des ligaments du pied. Après s'être élevé contre l'ablation totale ou partielle des os du tarse et du métatarse dans le traitement du pied congénital chez les jeunes sujets, il déclare que ces cas sont toujours guérisables par la tarsotomie sous-cutanée, les manipulations et les appareils. Mais la note qu'il soumet aujourd'hui est spécialement destinée à montrer que, dans les cas où les pieds bots, par leur degré considérable, par leur ancienneté et leur complexité, résistent à l'emploi judicieusement combiné des trois moyens précités, il en est un quatrième qu'il a fait connaître, il y a plus de quarante ans, sous la dénomination de syndesmotomie et qui consiste, pour les pieds bots réfractaires, à diviser sous la peau les ligaments qui réunissent les os du tarse et du métatarse et qui s'opposent, par un raccourcissement primitif ou consécutif, au redressement complet des parties ; tels sont : pour le pied équin plantaire extrême, le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur ; pour le pied varus équin irréductible, le ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne, le ligament calcanéo-scaphoïdien interne, les ligaments qui unissent le scaphoïde aux cunéiformes. Aucun cas n'aurait résisté à ces quatre moyens.

— M. de Villers donne quelques renseignements sur l'épidémie

cholérique de 1885 dans le Midi. Il fait remarquer que, si avant l'apparition de l'épidémie de l'année dernière tout le Midi de la France jouissait d'un état sanitaire exceptionnellement bon, cette année la situation est toute différente. Depuis la dernière épidémie, les troubles intestinaux n'ont cessé d'être extrêmement multipliés.

— M. Paul Gibier lit au nom du Dr Van Ermengem (de Bruxelles) et au sien, une note relative aux recherches expérimentales qu'ils viennent d'entreprendre sur le choléra. Leurs inoculations ont été faites avec des cultures non atténuées, provenant du laboratoire de M. Ferran.

Sur 20 cobayes inoculés sous la peau, quatre seulement meurent des suites de l'injection, les autres présentent, pendant trois ou quatre jours, un empâtement considérable qui disparaît ensuite graduellement. Cet empâtement inflammatoire est bien dû à la présence des éléments figurés vivants qui, jusqu'à leur disparition agissent sur les tissus, car on n'observe aucun accident après l'inoculation de quantités trois fois plus fortes du même liquide dans lequel on a tué les bacilles en les soumettant pendant vingt minutes à la température de 65 degrés.

Ils n'ont pas observé les gangrènes, ni ces abcès lardacés que décrit M. Ferran comme suite aux inoculations.

Le sang, ni l'intestin des cobayes qui succombent à l'injection sous-cutanée ne contiennent trace de bacilles du choléra. Au contraire, dans le point inoculé on en trouve encore un grand nombre au bout de trois jours. La mort, dans ce cas, paraît due à l'intensité des phénomènes locaux.

La dose de 2 centim. cubes qu'ils ont employée en injection hypodermique chez chaque cobaye équivaut, relativement au poids, à une quantité qui ne serait guère inférieure à un demi-litre de liquide virulent pour un homme de poids moyen. Malgré cela, l'immunité conférée par cette inoculation est nulle pour le cobaye qui prend difficilement le choléra. N'a-t-on pas le droit de conclure que chez l'homme il doit en être de même?

Séance du 25 août. — Communication du Dr Tholozan, sur le choléra dans l'Inde, ses degrés, ses variétés, au point de vue de l'épidémiologie générale. Pour lui, entre l'épidémicité et l'endémicité, la sporadicité, il y a un tel mélange et une telle liaison intime qu'il est impossible de dire exactement où finit l'une et où commence l'autre. Les causes sont les mêmes pour toute maladie zymotique,

qu'elle se montre par cas rares et isolés, ou que leur nombre soit considérable. Une épidémie, dit-il, débute dans l'immense majorité des cas par le mode sporadique; elle finit, le plus souvent en laissant une traînée do cas isolés qui se prolongent plus ou moins. Comme on le voit, M. Tholozan partage la doctrine unicîste de M. J. Guérin; il appuie sa thèse sur des recherches faites dans la littérature médicale de l'Inde anglaise et il conclut à l'identité de tous les choléras, qu'ils s'observent dans l'Inde ou hors de l'Inde, à l'état épidémique ou à l'état sporadique. Ajoutons qu'il croit à la contagion.

— Note de M. Méhu sur la solubilité du biiodure de mercure dans les corps gras et dans quelques autres dissolvants.

Séance du 1er septembre. — Lecture du rapport de M. Marey, sur l'épidémie du choléra en France pendant l'année 1884. En voici les conclusions :

1° Dans les régions de France d'où nous sont parvenues les réponses des médecins, le choléra n'est apparu, en général, que provenant d'un pays communiqué antérieurement. Car dans les trois quarts des cas, cette importation a été reconnue et pour l'autre quart l'importation est plus que probable ;

2° Le choléra se développerait avec moins d'intensité dans les centres populeux que dans les petites localités;

3° La malpropreté en général, et la mauvaise habitude de projeter partout les déjections humaines sont la cause dominante de la propagation de la maladie. Car, en temps de choléra, les déjections d'un malade qui ne présente qu'une diarrhée légère peuvent renfermer les principes du choléra le plus grave;

4° Le principe du choléra est souvent transporté par les eaux souillées des déjections d'un malade, et c'est d'ordinaire en buvant ces eaux qu'on prend la maladie;

5° Les orages qu'on voit si souvent précéder ou aggraver les épidémies de choléra agissent en souillant les eaux potables dans lesquelles sont entraînées les immondices répandues sur le sol;

6° Pour toute localité, les quartiers les plus dangereux à habiter, en temps de choléra, sont ceux qui occupent les parties basses, voisines des rivières, et ceux où l'on consomme de l'eau dont la pureté n'est pas parfaite;

7° La désinfection des maisons habitées par des cholériques, celle de leurs déjections, des linges ou objets souillés, est une mesure indispensable. Elle semble avoir plusieurs fois éteint l'épidémie à son début;

8° Les chances de contracter le choléra semblent accrues par la vieillesse, l'épuisement, la première enfance. Mais elles le sont aussi par l'alcoolisme, la malpropreté générale et la négligence des soins corporels ;

9° Une première atteinte de choléra ne semble pas conférer d'immunité, même par un temps fort court, puisque des récidives assez nombreuses se sont produites pendant le cours d'une épidémie.

— Communication de M. J. Rochard, sur l'épidémie de choléra à Toulon. L'auteur remarque que le choléra s'attaque de préférence aux militaires et aux marins qui reviennent des colonies avec une santé épuisée. Ceux qui sont atteints de dysenterie chronique ou de diarrhée de Cochinchine, sont une proie presque assurée pour le fléau. Comme l'an dernier, la diarrhée prémonitoire est la règle; mais on observe aussi des cas dans lesquels l'invasion est brusque et sans aucun avertissement préalable. Cette année, la maladie affecte un caractère insidieux qu'elle ne présentait pas l'an dernier : très souvent des cas qui semblaient bénins à leur début, se terminent par la mort en quelques heures, sans que rien ait pu le faire prévoir. Enfin, M. Rochard signale les succès obtenus à l'hôpital Saint-Mandrier, par M. Rouvier, avec les injections intra-veineuses de sérum artificiel. Malheureusement, M. Péter y a opposé une série remarquable d'insuccès ailleurs.

Séance du 8 *et du* 15 *septembre.* — Communication de M. Guyon, sur une tumeur volumineuse de la vessie, opérée et guérie par la taille hypogastrique.

— M. Lancereaux rapporte trois observations de variole, d'où il résulte que, contrairement à l'opinion communément admise, la maladie peut se transmettre le premier jour ou du moins le second jour de l'éruption. Les conditions particulièrement favorables dans lesquelles elles se sont présentées, ne laissent à cet égard aucun doute. Dans les trois cas la période d'incubation a été de onze jours. Enfin, on a pu y constater une fois de plus qu'une variole bénigne est susceptible de transmettre tout à la fois une variole grave et une variole discrète et bénigne.

— M. le Dr Chantemesse donne lecture, au nom de M. Rummo et au sien, d'un mémoire relatant les recherches qu'ils ont effectuées au laboratoire de M. Cornil, sur le liquide vaccinal de M. Ferran. Ce liquide n'est pas invariablement composé et ses propriétés vaccinales doivent être considérées comme nulles, d'après ces expériences.

— Communication de M. Peter, sur la pathogénie, l'étiologie et le traitement du choléra.

D'après l'auteur, le choléra indien n'est pas une maladie isolée dans la pathologie : c'est le dernier terme d'une série morbide progressive qui va de la diarrhée à la diarrhée cholériforme, à la cholérine, au choléra nostras, au choléra indien. La série peut s'arrêter à un terme quelconque, à la cholérine ou au choléra nostras. Le cinquième terme, c'est-à-dire le choléra indien, ne diffère du choléra nostras que par l'intensité et l'épidémicité.

Le choléra est contagieux, mais il l'est d'une façon relative. A l'inverse de la contagiosité absolue des fièvres éruptives, la contagiosité cholérique est limitée à la fois par la prédisposition individuelle et les conditions de milieu.

Dire que le choléra indien n'est autre que le choléra nostras, qu'il peut naître sur place par l'intensité graduellement croissante des causes morbifiques, c'est admettre la spontanéité morbide. Mais la doctrine de la spontanéité morbide n'est pas contradictoire avec la doctrine de l'importation ; l'importation a lieu par le fait d'une matière infectieuse et cette matière est le produit d'un organisme vivant dans certaines conditions de milieu extrinsèques et *intrinsèques* ; l'infectieux apparaît au dernier terme d'une série morbide.

On trouve une confirmation de cette manière de voir dans l'épidémie de cette année : naissance sur place du choléra à Marseille, à la suite des cas de diarrhées prémonitoires, de cas isolés de choléra nostras ; ensuite importation de Marseille à Toulon, comme l'an dernier de Toulon à Marseille.

Le choléra indien est un empoisonnement ; la substance toxique est d'origine animale, vraisemblablement un alcaloïde développé par les réactions multiples de la putréfaction, soit dans un organisme vivant, soit dans un organisme qui a cessé de vivre ; c'est une ptomaïne. La ptomaïne cholérique exerce son action sur le plexus solaire par l'intermédiaire des nerfs de la muqueuse gastro-intestinale, d'où les premiers troubles fonctionnels du choléra. Puis, des réflexes se produisent, du plexus solaire sur la moelle d'une part, et sur le grand sympathique d'autre part, d'où les crampes musculaires dans les muscles des membres, et les contractions vasculaires, avec l'algidité et la cyanose consécutives. L'autopsie démontre en effet l'irritation et l'hyperhémie secondaire de l'appareil digestif, l'irritation et l'hyperhémie secondaire du plexus solaire. A la seconde période, dite de réaction, il y a encore empoisonnement par urémie, par cholémie, par

extractihémie. Enfin, à la convalescence, sont possibles des accidents encore redoutables comme la maladie de Bright, des paralysies, etc., comme après les maladies infectieuses.

C'est sur cette pathogénie que M. Peter fonde son traitement. N'ayant pas eu à traiter la diarrhée prémonitoire, c'est à l'irritation génératrice de l'hyperhémie de l'appareil digestif et de proche en proche du plexus solaire qu'il s'est attaqué : d'où les vésicatoires au creux épigastrique (il aurait mis cinq ou six sangsues, s'il avait eu des pléthoriques à soigner). Application des courants continus, en appliquant une pile au creux épigastrique et l'autre, soit sur la colonne vertébrale, au niveau de la région lombaire, soit à la région cervicale, au niveau des pneumo-gastriques (deux ou trois séances par jour, de trois quarts d'heure à une heure chacune, avec un courant de 10 à 15 milli-ampères). Ou bien encore, dans le même ordre d'idées, application sur la colonne vertébrale du sac à glace du Dr Chapman. Enfin, contre la douleur, injection de morphine; contre les crampes, frictions sèches; contre l'adynamie profonde, injections sous-cutanées d'éther; alcool contre le collapsus; contre la soif, limonade glacée.

Tel est le traitement du choléra, surtout dans sa phase algide; la base rationnelle est, on le voit, la modification imprimée au système nerveux.

Quant au traitement de la période de réaction, il doit s'inspirer des accidents, et celui de M. Peter n'a rien de particulier.

M. Peter a terminé sa communication par la critique de la médication antiseptique de M. Bouchard et de celle de M. Hayem par les injections intra-veineuses.

En résumé, il exclut toute médication systématique et fait uniquement la médecine des indications. C'est ainsi que, sur 43 cholériques qu'il a eu à traiter, 26 ont guéri; ce qui fait une mortalité de 39 pour 100 seulement!

— M. Le Roy de Méricourt communique la traduction qu'il a faite d'un extrait du Rapport d'enquête adressé à la Chambre des représentants des Etats-Unis sur le choléra épidémique de 1873 en Amérique. Les partisans de l'importation y trouveront des arguments sérieux en faveur de leur doctrine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Microbes pathogènes. — Bacillus anthracis. — Antiseptiques. — Microbe de Koch. — Choléra. — Tanguin.

Séance du 21 *août* 1885. — M. Koubassof adresse une nouvelle note sur le passage des *microbes pathogènes* de la mère au fœtus et dans le lait.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les bacilles du charbon, du rouget et de la tuberculose, inoculés à une femelle ayant récemment mis bas, passent dans la sécrétion lactée.

2° une fois apparus dans le lait, ils y restent jusqu'à la fin de la lactation ou jusqu'à la mort de la femelle.

3° Les fœtus qui sont nourris avec du lait renfermant des bacilles du charbon, du rouget ou de la tuberculose, ne prennent pas ces maladies et restent vivants dans le cas où leurs mères en périssent.

4° Le passage des *microbes* de la mère aux fœtus dépend probablement de l'existence, dans le placenta, de communications directes entre les vaisseaux de la mère et ceux des fœtus.

— Influence du soleil sur la végétabilité des spores du *bacillus anthracis.* Note de M. Arloing.

Voici les résultats des nouvelles recherches faites par l'auteur :

1° Une température comprise entre + 35 et + 39, détruit, au bout de deux heures, la végétabilité des spores, c'est-à-dire le pouvoir qu'ils possèdent de produire du mycélium nouveau.

2° Lorsque l'influence des rayons solaires dure moins de deux heures, la végétabilité est simplement suspendue.

3° Ce ne sont ni les rayons calorifiques, ni les rayons lumineux du spectre, qui exercent cette influence sur les semis des *bacilles anthracis,* mais cette propriété est l'apanage de la lumière solaire complète et en rapport avec son intensité.

— MM. Mairet, Pilatte et Combemale, adressent une note sur les *antiseptiques;* ils étudient, en particulier, l'action de l'iode et de l'azotate d'argent sur les organismes. L'iode était dissous, soit dans l'alcool, la glycérine et l'eau, soit dans l'iodure de potassium et l'eau. Dans les deux cas, les effets obtenus ont été les mêmes; il n'y a pas eu de coagulations sanguines. La quantité totale d'iode injecté a varié entre 1 gr. 92 et 0 gr. 21, et par rapport au kilogramme du poids de

l'animal, entre 0 gr. 03 et 0,1464. La dose limite de tolérance est de 55 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal. Au-dessus de ce chiffre, la mort survient au bout d'un temps plus ou moins long, pouvant aller de un à sept jours. Au-dessous de ce chiffre, l'animal ne meurt pas; mais au-dessus de 8 centigrammes, la convalescence est longue, peut durer jusqu'à huit jours et plus, et l'on constate pendant ce temps l'existence de frottements pleuraux qui se localisent surtout à la base, en arrière et le long de la gouttière vertébrale.

L'azotate d'argent a été injecté dans les veines en solution aqueuse, à dose totale variant entre 36 et 74 milligrammes et, par kilogramme du poids de l'animal, entre 2 et 4 milligrammes. A la dose de 2 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal, les troubles disparaissent après vingt-quatre ou quarante heures d'affaissement et de gêne de la respiration; à la dose de 0 gr. 0028, la mort est constante et rapide.

Parmi les symptômes observés, nous noterons seulement: 1° la gêne considérable de la respiration, qui est saccadée, abdominale, et dont la fréquence devient extrême et peut atteindre 78 et 80 par minute; 2° le peu d'influence de l'azotate d'argent sur la température; 3° la chute du pouls à dose thérapeutique et la conservation de l'intelligence.

— M. Gabriel Pouchet adresse une note sur une substance alcaloïdique extraite de bouillon de culture du *microbe de Koch*. Dans une note précédente, l'auteur a montré qu'il existe un poison violent dans les déjections cholériques. Il a trouvé ce poison sous forme d'un alcaloïde très altérable et, à l'état de traces, dans les bouillons de culture pure des *microbes de Koch*.

— M. Tholozan adresse une note sur la peste et le *choléra* en Perse. L'auteur démontre par des faits et des recherches longues et laborieuses, que les quarantaines sont inutiles.

A ce propos, M. Larrey fait quelques observations; il rappelle qu'en 1882, il avait proposé de soumettre la question des quarantaines à une nouvelle conférence internationale et qu'à cette époque l'Académie n'a pas jugé à propos de transmettre la proposition au gouvernement.

— MM. C. Pawlick, V. Benitez et Latapie adressent diverses communications sur le traitement du *choléra*.

Séance du 31 *août* 1885. — L'origine du *choléra*. Note de M. Trécul.— L'auteur appelle l'attention sur le haut intérêt de l'expérience exécu-

tée l'an dernier sur lui-même par M. Bochefontaine, expérience, dit-il, que l'on a voulu ridiculiser, tandis qu'elle est un grand acte de dévouement à la science et au bien de l'humanité, et qui tend à prouver que le bacille de Koch n'offre pas les dangers que beaucoup redoutent.

M. Trécul demande que cette expérience soit renouvelée devant une commission de l'Académie des sciences, de l'Académie de médecine ou du Conseil d'hygiène, afin d'éviter des discussions interminables sur l'origine du choléra.

— Action physiologique du *tanguin*. Note de M. Ch.-E. Quinquaud. — Il s'agit du *tanguin* de Madagascar, poison d'épreuve des Malgaches, dont l'action sur le système nerveux central est caractérisée surtout par une augmentation de la réflectivité bulbo-spinale.

Après un certain nombre d'expériences sur les animaux, M. Quinquaud a administré l'extrait mixte d'amandes du *tanguin* à l'homme, à la dose de 5 à 10 centigrammes, dans diverses maladies, telles notamment que les paralysies toxiques, les tremblements, l'atonie intestinale, et dans l'incontinence d'urine; il en a obtenu d'heureux effets, mais à la condition de cesser le médicament dès que les malades éprouvent de la céphalalgie, des nausées, des vomissements et un certain degré de faiblesse.

— Influence solaire sur les cultures du « *bacillus anthracis* ». Note de M. S. Arloing. — Dans cette nouvelle communication, l'auteur étudie l'influence qu'exerce le soleil sur la végétation, sur la végétabilité et sur la virulence des cultures de ce *bacille*.

Voici les résultats de ces nouvelles recherches :

1° Si l'on fait germer les spores du *bacillus anthracis* dans une étuve sombre, à température eugénésique, et que, vingt-quatre à quarante-huit heures après, on transporte les matras dans une étuve ensoleillée pendant le jour, et dans une glacière pendant la nuit, on remarque que la végétation des bacilles n'est pas immédiatement arrêtée par l'action des rayons solaires. Lorsque, à la sortie de l'étuve sombre, la culture renferme du mycélium, celui-ci forme des spores, et la culture continue son évolution. Toutefois, celle-ci s'achève avec lenteur et selon le mode qu'elle affecte habituellement dans les milieux nutritifs peu favorables.

2° La végétabilité du mycélium plus ou moins sporulé, dont le développement s'est opéré à l'étuve sombre, n'est détruite qu'après vingt-cinq à trente heures d'exposition au soleil de juillet, par une température oscillant entre + 30 degrés et + 36 degrés. Cette végétabilité diminue graduellement avant de disparaître.

3° Les modifications de la végétabilité s'accompagnent de l'atténuation de la virulence.

4° La lumière solaire atténue la virulence des cultures du *Bacillus anthracis*, et les transforme en une série de vaccins aussi sûrement que la chaleur. Elle est un agent biologique très important dans le monde des infiniment petits.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique des maladies des enfants, leçon d'ouverture par le professeur Grancher. (Paris, imprimerie Alcan-Lévy, 1885.)

Nous extrayons de cette très éloquente leçon le passage suivant sur la diathèse :

« J'arrive à la *diathèse* qui tient encore dans nos livres et dans nos leçons une si large place et nous vaut tant de critiques de certaines écoles étrangères qui nous reprochent d'abuser de ce mot. Selon les goûts, la diathèse était, il y a vingt ans, une maladie latente que l'occasion, un coup de froid, un excès, une émotion faisait apparaître uniforme ou variée dans ses manifestations. C'était encore beaucoup moins que cela, une simple disposition morbide. Sous cette double formule, la *diathèse* contenait presque tous les grands processus morbides : le rhumatisme, la dartre, la goutte et la scrofule, la syphilis et la tuberculose, le cancer et la lymphadénie, les lipomes, les ostéotomes, les fibromes, les myxomes... Je m'arrête et j'en oublie.

Quant aux prédispositions morbides, elles sont encore plus nombreuses et se confondent avec l'habitus, le tempérament et l'idiosyncrasie. Leur cadre embrasse les conditions d'âge et de sexe, le mode réactionnel du système nerveux et la force de résistance aux agents extérieurs.

Dans l'une et l'autre conception, l'idée du moi pathologique, de l'unité, de la spontanéité vivante, est le pivot de la doctrine ; la notion de maladie est inséparable de la notion de l'individu qui l'engendre, et cette formule : « je suis malade » l'exprime littéralement en subordonnant la cellule à l'organe, à l'être tout entier. C'est, en somme, le vitalisme ou unicisme opposé au particularisme de Virchow.

Dans ces hautes régions philosophiques, la dispute éclate et cha-

cun propose sa définition et son cadre ; dispute de mots, Messieurs, stérile et troublante. On s'entendait au moins pour admettre trois grandes diathèses : la tuberculeuse, la syphilitique, la cancéreuse. Or, il arrive que l'une et l'autre sont renversées ou menacées. On évite aujourd'hui de parler de la diathèse tuberculeuse. Pourquoi ? Parce que nous avons quelque chose à mettre à la place du mot diathèse, parce que nous savons que toutes les manifestations de la tuberculose, quelque variées qu'elles soient, quelque localisées ou généralisées qu'elles puissent être, ont une cause unique, un *microbe* qui pénètre dans l'organisme, s'y reproduit et s'y répand, s'y conserve au besoin dans un long sommeil, attendant l'heure propice, et passe enfin de la mère au fœtus. Et ce microbe, ce bacille tuberculeux suffit à tout ; de la diathèse il n'est plus question.

On parle encore, il est vrai, de la diathèse scrofuleuse, mais en la réduisant au lymphatisme ; il y a des scrofuleux comme il y a des nerveux ou des sanguins, mais il n'y a plus de scrofule. Et encore ! il ne m'est pas démontré que ces soi-disant lymphatiques ne cachent quelque microbe tuberculeux dans la profondeur d'un viscère, d'un os ou d'un ganglion. Cependant, la scrofule remplit nos salles et nous employons et nous ne cessons d'employer le mot tous les jours. Mais nous lui donnons un sens nouveau, et le faisons synonyme de tuberculose atténuée, localisée, curable.

Loin d'ébranler ma conviction, le petit nombre de bacilles qui se rencontrent dans le lupus et dans les gommes de la peau, dans les adénites ou les tumeurs blanches, la fortifie. Je m'explique ainsi et la lenteur du développement de ces néoplasmes et leur bénignité relative. Ainsi se trouvent confirmés les enseignements de l'anatomie pathologique. Nous disions, avant la découverte de Koch : la scrofule est un tubercule mal développé, incomplet, embryonnaire, un *scrofulome* ; nous disons, aujourd'hui : la scrofule est une tuberculose atténuée. Où est la différence essentielle ? Et les deux termes n'ont-ils pas la même valeur, l'un en anatomie pathologique, l'autre en bactériologie ?

La diathèse syphilitique s'en va, tout comme la diathèse tuberculeuse. Elle n'a même pas attendu, pour disparaître, la découverte du microbe spécifique, tant nous sommes certains de son existence. Nous le connaissons peut-être aujourd'hui, si les recherches récentes de Lustgarten se confirment et nous le connaîtrons sûrement demain. Quoi qu'il advienne, l'agent microscopique de toutes ces lésions, si variées dans leur siège, leur forme, leurs symptômes, si

bénignes ou si graves, si rapides ou si lentes à évoluer, existe. Et nous savons aussi que cet agent peut être combattu, refoulé et comme emprisonné dans quelque coin de l'économie, d'où il sortira après dix ans, vingt ans, trente ans, plus actif et plus dangereux que jamais. Nous savons, enfin, que l'enfant en hérite et qu'il peut en subir les atteintes sous forme de syphilis héréditaire précoce ou tardive.

Que devient la diathèse en tout ceci?

Nous sommes plus éloignés de connaître le parasite du cancer, mais nous avons quelque raison de croire à son existence, quoi qu'on n'ait pas réussi jusqu'ici à le voir ni à l'inoculer. Le mode de propagation et de dissémination du cancer autour du noyau primitif, sa généralisation sous forme de nodules microscopiques, sa repullulation sur place, tout, jusqu'à l'hérédité accidentelle, rappelle l'histoire anatomique du tubercule. Encore une diathèse en péril!

Ceux qui ne veulent voir dans la diathèse qu'une prédisposition, une opportunité morbide naissant du trouble de la nutrition des éléments anatomiques, sont conduits par la logique à de telles extrémités qu'ils sont forcés de reculer. Partis d'une altération permanente des échanges nutritifs, altération héréditaire ou acquise, et transmissible aux descendants, ils sont entraînés pas à pas à admettre la diathèse temporaire, l'opportunité du moment telle que Brown la concevait. Tout homme fatigué, surmené, énervé ou simplement refroidi, devient un diathésique à sa façon. Et le coup de froid qui prépare la mise en train du microbe du rhumatisme, de l'angine ou de la pneumonie, est une diathèse temporaire ; l'endocardite ancienne, qui fait le lit de l'endocardite infectieuse, la pleurésie, la bronchite, qui gênent, entraînent ou modifient le jeu et la nutrition du poumon, sont des diathèses à leur façon, parce qu'elles favorisent l'implantation et la reproduction du bacille tuberculeux.

Où s'arrêter dans cette voie?

Lorsque M. Bouchard définit la diathèse un *tempérament morbide*, il donne, à mon avis, la seule formule acceptable, dans l'état actuel de nos connaissances, il circonscrit, dans la mesure du possible, le domaine autrefois si vaste de la diathèse. Son beau livre sur le ralentissement de la nutrition est consacré tout entier à l'étude de l'arthritisme, dont il nous fait voir les manifestations multiples alternant, coexistant, ou se répétant dans la race et l'individu. En les comptant dans les tableaux dressés par M. Bouchard, je trouve la mention de quinze affections variées qui relèvent de l'arthritisme :

l'obésité, la goutte, le pityriasis, le lumbago, le rhumatisme articulaire chronique, le rhumatisme articulaire aigu, les varices, la gravelle, les nodosités d'Heberden, la migraine, l'eczéma, les hémorrhoïdes, l'asthme, le diabète et la lithiase biliaire. Et M. Bouchard oublie les lipomes, et surtout le cancer, qu'un autre maître, M. Verneuil, rattache à l'arthritisme avec une conviction passionnée ; il oublie encore les dégénérescences graisseuses et scléreuses qu'affectionne M. Rendu, et qu'il regarde comme le substratum anatomique de l'arthritisme.

Pour M. Bouchard toute cette grande famille morbide dépend d'une certaine constitution chimique de nos cellules, dont l'activité nutritive est modifiée. Beneke va plus loin, car il donne la formule chimico-biologique de la scrofule, de la goutte et du cancer : dans la scrofule, il y a défaut de phosphates-terreux et de la graisse, excès des albuminoïdes ; dans la goutte, les albuminoïdes sont en excès et aussi l'hémoglobine et les graisses, les chlorures et les phosphates sont en déficit ; dans le cancer enfin, les chlorures manquent, comme dans la goutte, mais les phosphates et les graisses surabondent.

Cependant, quelque viciée que soit la nutrition des individus lymphatiques ou arthritiques, ce n'est pas encore la maladie. « *La maladie qui va apparaître sera caractérisée*, dit M. Bouchard, *par un vice nutritif partiel plus accusé* »; et ailleurs : « La diathèse goutteuse ou arthritique résulte d'un ralentissement de la nutrition ; l'accès de goutte, au contraire, qui est l'accident paroxystique au cours de la diathèse est caractérisé par une accélération de la nutrition, c'est l'effort curateur qui rétablit l'équilibre troublé. »

Il est vrai que, contrairement à l'opinion de Bouchard et de Beneke, M. Lecorché considère la goutte avant, pendant et après l'accès, c'est-à-dire pendant la diathèse et pendant la maladie, comme une hypernutrition qui se traduit par une élimination excessive de l'urée et par une augmentation constante des bases urinaires, *potasse*, soude, chaux, magnésie.

Nous n'avons donc pas encore la formule chimique de l'arthritisme, mais on la cherche et j'espère bien qu'on la trouvera, car j'accepte volontiers la filiation, la parenté tout au moins de ces accidents variés qu'on rattache à l'arthritisme et qui reconnaissent un trouble commun de la nutrition.

Mais qu'il y a loin de l'arthritisme ainsi compris, et qui reste seul, ou à peu près seul, chargé de tous les péchés d'Israël aux quatorze diathèses de Chomel, aux seize diathèses de Bazin qui ne comptait

pas dans le nombre la scrofule et l'arthritisme, aux dix diathèses générales et aux huit diathèses locales de Maurice Raynaud ! Quel coup de vent a soufflé et a tout emporté ! Quel changement s'est fait dans les esprits même les plus amoureux de la synthèse et les plus fidèles aux traditions de l'Ecole française !

Tout ce bien nous est venu, Messieurs, de la bactéridie charbonneuse dont le rôle pathogénique entrevu par Davaine a été démontré par M. Pasteur. Cette démonstration faite, les autres ont suivi ou suivront.

Toutes les diathèses se groupent ainsi sous deux chefs. Les unes ont pour formule scientifique un microbe connu ou inconnu, les autres attendent une formule chimique.

Quel soulagement ! Quel débarras ! Et M. Bouchard n'avait-il pas raison lorsque, dans sa leçon d'ouverture, il disait, il y a quelques jours, qu'il fait bon vivre en ce temps quand on s'intéresse aux choses de la médecine ? M. Bouchard est légitimement préoccupé de rattacher l'ancienne médecine à la nouvelle et de renouer le fil rompu de la tradition. J'estime cependant qu'en cherchant l'accord de nos vieilles doctrines et des faits nouveaux et qu'en mettant face à face les germes et le terrain, il a fait un peu trop grande la part de ce dernier. Quand il dit, par exemple, que sans les altérations préalables de la nutrition l'homme est à l'abri de l'infection, sauf de la syphilis, contre laquelle il paraît sans défense, il me semble qu'il diminue par trop le rôle des microbes. Sans doute, M. Bouchard ne vise ici ni la morve, ni la rage, ni le charbon, ni la septicémie pour lesquels nous sommes toujours prêts, mais le choléra frappe-t-il donc les plus débiles ? La fièvre typhoïde et les fièvres éruptives choisissent-elles leurs victimes parmi les surmenés ? La tuberculose ne frappe-t-elle pas à toutes les portes, et tel homme vigoureux n'est-il pas atteint et terrassé quelquefois brutalement ?

Pour décider dans quelle mesure le terrain influe sur la réceptivité des germes de nos maladies, il nous manque de connaître mieux que nous ne les connaissons aujourd'hui les portes d'entrée de ces germes et leur degré de virulence et leur nombre dans tel cas de contagion. Certes, je n'oserais soutenir que devant les agents des maladies contagieuses nous sommes tous égaux, mais je ne voudrais pas davantage inoculer un tubercule à l'homme *le plus sain* avec l'espoir qu'il se montrerait réfractaire à la virulence du bacille.

Je pense que nous échappons le plus souvent aux genres morbides, parce que nous sommes défendus par les ennemis de ces germes qui

en détruisent un grand nombre, et que nous résistons au contage, grâce à l'intégrité des documents.

Cependant, tel microbe à dose égale et à virulence égale ne produit pas les mêmes désordres chez deux individus différents. L'issue de la bataille dépend sans doute des forces que l'organisme tient en réserve pour sa défense, et il n'est pas indifférent d'être faible ou robuste, armé ou désarmé pour livrer le combat. Mais il ne s'agit plus ici de réceptivité, il s'agit du conflit engagé entre le microbe envahissant et les cellules envahies, et de son résultat.

Je ne saurais donc trop vous rappeler, avec M. Bouchard, qu'à défaut du médicament spécifique, vous devez toujours soutenir les forces de l'organisme après comme avant l'attaque. Que de gens touchés par la tuberculose vers la vingtième année guérissent et vieillissent après avoir sclérosé, enkysté et calcifié leurs bacilles ! Ce sont les victorieux et ils sont nombreux ; mais combien succombent qui auraient vécu de longues années sans cette fatale rencontre du microbe spécifique.

Nos conquêtes futures serviront à éviter ce contact et cette pénétration de l'organisme. Quand nous connaîtrons mieux les microbes qui nous entourent et les moyens de les détruire, nous pourrons nous en préserver, et la médecine, qui sera toujours l'art de guérir les maladies, sera, avant tout, l'art de les prévenir. »

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., A. DAVY, successeur, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES MOTS SUR LA CLASSIFICATION DES TUMEURS DU GENRE ÉPITHÉLIOME ET SUR QUELQUES ESPÈCES RÉCEMMENT DÉCRITES (ÉPITHÉLIOME CALCIFIÉ ET ÉPITHÉLIOME POLYMORPHE),

Par le Dr ALBERT MALHERBE,
Professeur à l'Ecole de médecine de Nantes.

S'il est facile de classer les tumeurs lorsqu'elles reproduisent exactement le type d'un tissu normal (lipome, myome à fibres lisses), il est au contraire fort malaisé de grouper ou de séparer, en se basant sur des arguments inattaquables, les néoplasmes dont les éléments s'éloignent, par leur forme ou leurs rapports réciproques, de ceux du tissu où ils ont pris naissance.

Les données étiologiques manquent encore complètement, de sorte que les classifications ne peuvent s'appuyer que sur l'aspect macroscopique et microscopique du tissu morbide, sur la connaissance aussi exacte que possible de son point de départ, et enfin sur les caractères cliniques de la tumeur.

La plupart des histologistes tendent actuellement à admettre qu'un tissu néoplasique appartient toujours au même groupe que le tissu normal dont il procède, autrement dit, qu'une tumeur de substance conjonctive (sarcome, fibrome, myxome, etc.), vient toujours de l'un des tissus dits de substance conjonctive, tandis qu'une tumeur de nature épithéliale procède

toujours d'un épithélium. Nous n'essaierons pas ici de discuter la valeur de cette doctrine qui, abstraction faite des tumeurs congénitales, nous semble parfaitement exacte. La tâche que nous nous proposons est plus modeste. Nous voulons seulement indiquer la classification des tumeurs du genre épithéliome que de longues recherches nous ont conduit à adopter et dire quelques mots de deux ou trois espèces récemment décrites.

Une remarquable observation publiée par M. Lejard dans les *Archives générales de médecine* (n° de juin 1885), nous a donné l'idée d'écrire ce travail. M. Lejard, après avoir publié un fait curieux observé par M. le professeur Trélat, compare ce fait d'*épithéliome polymorphe* aux nombreux faits d'*épithéliome calcifié*, que nous avons décrits en 1881, et que nous avons communiqués à notre ancien élève et ami M. le Dr Chenantais, pour en faire le sujet de sa thèse inaugurale (1).

S'appuyant sur une leçon de M. Trélat, M. Lejard admet que l'épithéliome calcifié est une *manière d'être*, une *manière de finir* de l'épithéliome pavimenteux. Il pense que nous avons été trop loin, M. Chenantais et moi, en faisant une espèce à part des tumeurs qui présentent cette terminaison. Nous espérons prouver que nous étions alors et sommes encore dans le vrai ; mais pour cela, il convient d'abord de dire ce que nous entendons par genre, espèce et variété de tumeurs ; nous appliquerons ensuite ces données au genre *épithéliome*.

Avec Cornil et Ranvier nous croyons que la notion du *genre* en onkologie doit être tirée principalement des caractères morphologiques de la tumeur, et, ajouterons-nous, de la connaissance de son point de départ, deux ordres de faits entièrement connexes, d'ailleurs, si l'on admet la doctrine que nous rappe-

---

(1) Bulletins de la Soc. anat. de Paris, avril 1880.
— Archives de physiologie, juillet 1881.
— Comptes rendus du Congrès de Londres, vol. I, p. 408.
— Chenantais, thèse de Paris 1881.
— A. Malherbe. De l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. Paris, O. Doin, 1881.

lions plus haut, relative à l'identité de nature entre les néoplasmes et leur tissu matrice.

Les caractères cliniques comptent pour rien dans l'établissement du *genre*. Sans cela, nous confondrions comme nos pères le sarcome encéphaloïde avec le carcinome encéphaloïde, ce que personne ne voudrait faire actuellement, croyons-nous.

Des tumeurs du même genre peuvent donc avoir des caractères cliniques très différents, et M. Lejard ne nous paraît pas dans le vrai quand il dit que la tumeur de M. Trélat présentait une structure histologique *en opposition formelle avec son évolution clinique*. Nous pensons au contraire que, théoriquement, la tumeur de M. Trélat devait être bénigne d'après sa structure, et nous essayerons de le prouver.

C'est par suite d'une erreur de même nature qu'au Congrès de Londres un histologiste distingué combattit notre *épithéliome calcifié* et voulut y voir un papillome, bien que des papilles quelconques en fussent totalement absentes. Cet histologiste croyait que qui dit épithéliome dit tumeur maligne. Il avait tort, car dans le genre épithéliome on peut citer quatre espèces d'une bénignité relative ou absolue : l'épithéliome intraglandulaire (polyadénome de Broca), l'épithéliome perlé, l'épithéliome polymorphe et enfin l'épithéliome calcifié.

Et ce que nous disons là n'est pas vrai seulement des tumeurs du genre épithéliome : est-ce que dans le genre sarcome on ne trouve pas, à côté de sarcomes globo-cellulaires et fuso-cellulaires extrêmement malins, le sarcome myéloïde ou tumeur à myéloplaxes dont la bénignité est très grande?

En résumé, il nous paraît bien établi que la notion du genre doit être basée uniquement sur l'anatomie pathologique, à l'exclusion des caractères cliniques de la tumeur.

Il n'en est point de même de la notion de l'*espèce*. Deux tumeurs de même espèce ont déjà bien des chances d'entraîner un pronostic analogue, d'avoir des caractères cliniques très semblables ; et, cependant, quelle différence de gravité entre un petit épithéliome pavimenteux du coin de la lèvre inférieure et une tumeur de même nature et de même dimension siégeant sur la langue !

Cet exemple familier à tous les chirurgiens montre d'une manière saisissante combien sont complexes les causes de la malignité dans les tumeurs. Il y a d'abord la cause inconnue que nous appelons spécificité cellulaire et qui fait que de deux cellules identiques en apparence l'une a un pouvoir infectant plus considérable que l'autre; en second lieu, il y a la résistance des tissus à l'infection et à l'envahissement, résistance qui doit varier d'un sujet à l'autre; enfin il y a les rapports anatomiques de la tumeur qui font que dans un cancroïde de la langue, par exemple, les cellules malades s'étendent sans peine le long des faisceaux musculaires jusqu'à une distance où elles déjouent les efforts du chirurgien.

Ainsi l'identité d'espèce n'entraîne pas encore l'identité complète des caractères cliniques et notamment du pronostic.

Lorsque, au contraire, on descend à la notion de *variété*, on arrive à avoir des tumeurs à peu près identiques à tous les points de vue, surtout si le siège est le même.

Après avoir longuement réfléchi à toutes les questions que nous venons d'exposer et avoir pratiqué l'examen histologique d'un très grand nombre de tumeurs, nous sommes arrivé à établir une classification que nous ne donnerons certes pas comme inattaquable, mais qui nous paraît assez rationnelle et qui a l'avantage de laisser des casiers libres pour loger toute espèce ou variété nouvelle qui viendrait à être observée. Nous avons déjà eu l'occasion de publier partiellement cette classification dans une annotation à l'article *Tumeurs* de l'Encyclodie de chirurgie. Nous ne nous occuperons ici que du genre épithéliome, ne voulant pas abuser de la bienveillante hospitalité qu'on nous accorde. Avant d'entrer en matière, qu'on nous permette de soulever une petite question grammaticale. Pourquoi beaucoup d'histologistes et de chirurgiens français appellent-ils l'épithéliome *épithélioma* avec sa terminaison grecque, tandis qu'ils se gardent bien de dire sarcoma, myxoma ou ostéoma? Il coûterait si peu ici d'être logique et de faire rentrer la désinence de l'épithéliome dans la loi commune que nous espérons qu'on nous pardonnera cette petite digression.

Notre classification comprendra donc :

LE GENRE.	L'ESPÈCE.	LA VARIÉTÉ.
Basé uniquement sur l'anatomie pathologique, c'est-à-dire la morphologie et le point d'origine.	Basée sur des rapports déjà plus intimes entre des tumeurs du même genre. La notion d'espèce comporte déjà des applications cliniques.	Basée sur l'identité presque complète à tous les points de vue et ne laissant subsister que des différences minimes d'ordre individuel.

Les tumeurs du genre épithéliome sont caractérisées par la structure suivante : Des masses épithéliales de diverses formes et de volume variable sont contenues au milieu d'une trame de nature conjonctive. Les cellules de ces masses épithéliales ont presque toujours subi une déviation qui les éloigne du type originel ; c'est ce que l'on appelle le caractère métatypique de ces cellules. Ce caractère permet la plupart du temps de différencier les tumeurs du genre épithéliome de celles du genre adénome dans lesquelles les cellules n'ont pas dévié du type normal, ont presque toujours conservé des rudiments de leur fonction de sécrétion, ou même cette sécrétion intégralement (polypes du rectum). Il y a cependant quelques tumeurs que leurs caractères microscopiques seuls, il faut bien l'avouer, ne permettraient pas de classer dans le genre adénome ou dans le genre épithéliome si l'on ne faisait appel en même temps aux caractères macroscopiques et même à l'évolution clinique de la maladie. C'est ainsi qu'il serait probablement impossible de distinguer des coupes microscopiques de certains adénomes de la muqueuse du tube digestif de coupes provenant d'épithéliomes cylindriques des mêmes organes.

Dans le genre épithéliome, les amas de cellules sont de beaucoup la partie la plus importante de la tumeur, non que les cellules soient toujours prépondérantes par leur masse, mais parce qu'elles sont l'élément actif du néoplasme, parce qu'elles en dirigent l'accroissement et lui donnent sa véritable signification. La trame, qu'elle soit abondante ou non, paraît avoir un rôle tout à fait secondaire et, du reste, elle peut varier de beaucoup dans la même tumeur, tandis que les cellules épithéliales

présentent partout à peu près les mêmes caractères dans le même néoplasme et jusque dans ses récidives.

Nous avons pu observer plusieurs fois que les cellules de tumeurs récidivées, appartenant au genre épithéliome, avaient identiquement la même physionomie que les cellules des tumeurs primitives; si les cellules de la tumeur mère avaient un caractère individuel bien marqué, tel que la tendance à dégénérer, à se nécrobioser, à se pigmenter, on retrouvait dans les tumeurs secondaires exactement le même caractère, tandis qu'au contraire la trame varie suivant l'organe où la tumeur se développe. Que l'on compare, dans un cancer du sein ayant envahi la peau et les ganglions axillaires, des coupes prises dans le milieu de la glande, des coupes prises dans la peau et des coupes prises dans l'un des ganglions malades : on verra que, tandis que les cellules ont les mêmes caractères dans toutes les coupes, la trame variera beaucoup; elle sera presque toujours plus dense dans la peau et formée de tissu fibreux mieux développé; moins dense et plus mal développé au milieu de la glande; plus délicate encore au milieu du ganglion lymphatique.

De plus, il y a un fait important qui est sans doute connu de la plupart des histologistes, mais qui n'est pas formulé dans les travaux classiques : c'est la substitution possible et même facile d'un tissu de substance conjonctive à un autre tissu du même groupe dans la trame d'une tumeur épithéliale. Ce fait sur lequel nous avons appelé l'attention dans notre mémoire sur l'épithéliome calcifié (1), mérite d'être connu, parce que si l'on en tient compte, il est beaucoup plus facile de s'expliquer la structure de quelques tumeurs très complexes au premier abord et parfois très simples en réalité comme certaines tumeurs de la parotide (2). Nous avons essayé de démontrer que dans ces tumeurs, l'élément connectif, quelle que soit sa forme

(1) A. Malherbe. Loc. cit., p. 69.

(2) Voyez à ce sujet la thèse récente de Pérochaud, sur les Tumeurs des glandes salivaires, thèse faite à notre laboratoire de l'Ecole de médecine de Nantes. Paris, 1885.

(tissu embryonnaire, cartilage, os, tissu muqueux, etc.), n'a jamais que la valeur d'une trame; et que, quelles que soient les métamorphoses qui puissent se produire dans cette trame, elles ne modifient guère la destinée de la tumeur, destinée qui dépend complètement de la nature des cellules épithéliales et de leur plus ou moins grande énergie proliférante et infectante.

Donc, le genre épithéliome comprend les tumeurs constituées par des masses de cellules métatypiques distribuées au milieu d'une trame conjonctive quelconque.

Quelles espèces ferons-nous rentrer dans ce genre ainsi défini?

Une grosse question se présente d'abord, c'est celle du carcinome.

A la suite des travaux de Virchow, en Allemagne, et du remarquable mémoire de Cornil, en France, on admit assez généralement l'origine conjonctive du carcinome. Cornil et Ranvier, dans la seconde édition de leur célèbre Manuel, tiennent encore pour cette doctrine. Mais après les travaux de Lancereaux en France, de Waldeyer en Allemagne, bon nombre d'anatomo-pathologistes admirent que le carcinome ne naissait pas au sein du tissu conjonctif et n'était point un *fibrome alvéolaire*, comme disent Cornil et Ranvier, mais bien un véritable épithéliome glandulaire.

Après avoir partagé pendant plusieurs années les idées de Cornil et Ranvier, dont le Manuel nous a toujours servi de guide et de modèle dans nos études sur les tumeurs, nous avons voulu essayer de nous former une opinion personnelle sur cette question importante, même au point de vue clinique, puisque si l'origine connective est admise, un carcinome peut naître partout, tandis que si l'on admet l'origine exclusivement épithéliale, toute tumeur née dans un tissu dépourvu d'épithélium à l'état normal ne saurait être un carcinome.

Après de longues recherches que nous ne rapporterons pas ici, nous sommes arrivé à admettre l'origine épithéliale en nous basant sur les faits suivants :

1° Nous avons observé le développement du carcinome aux

dépens des culs-de-sac de la glande mammaire, alors que le tissu conjonctif de cette glande était absolument intact.

2° Nous avons rassemblé une série de tumeurs mammaires formant une échelle presque régulière depuis les tumeurs encéphaloïdes, dont les caractères épithéliaux sont très peu accentués, jusqu'à des cancers franchement épithéliaux possédant des globes épidermiques et des cellules dentelées à type malpighien. A cette époque, qui remonte déjà à sept ou huit ans, nous pensions trouver des carcinomes d'une part, des épithéliomes de l'autre. Or, nous ne trouvions plus que des épithéliomes et force nous fut de nous rallier à la théorie épithéliale et de ne voir dans les carcinomes encéphaloïdes que des épithéliomes plus métatypiques que les autres.

3° Enfin, depuis que nos connaissances en onkologie nous permettent de nous fier un peu à notre propre diagnostic, nous avons étudié plus de cinq cents tumeurs (1) sans trouver un seul carcinome qui se fût développé dans un organe dépourvu d'épithélium.

Donc, sans plus insister là-dessus, nous croyons devoir ranger les carcinomes dans le genre épithéliome et les appeler épithéliomes alvéolaires, la présence d'une trame alvéolaire étant un de leurs caractères principaux.

Tout près des carcinomes se range l'épithéliome à cellules cylindriques qui n'en diffère que par une forme plus régulière de ses cellules et des cavités qui les contiennent (2). Cette espèce qui est aussi maligne que le carcinome, se rencontre surtout dans la muqueuse du tube digestif. Dans la mamelle, on trouve des tumeurs de transition entre l'E. cylindrique et le carcinome. Elles sont caractérisées par la régularité des cellules de revêtement des cavités résultant de l'hypertrophie des culs-de-sac glandulaires. Ces tumeurs, qui se rapprochent également du type adénome, peuvent avoir l'allure de véritables cancers.

---

(1) Voir la collection des Bulletins de la Soc. anat. de Nantes. Paris, O. Doin.

(2) Voy. Cornil et Ranvier, Manuel, 2e édit., p. 326.

Parmi les autres espèces du genre épithéliome, nous trouvons ensuite celles qui répondent aux types cliniques cancroïde et *ulcus rodens*, lorsqu'elles occupent la peau ou les muqueuses des orifices naturels. Histologiquement, ces tumeurs sont des E. lobulés ou tubulés, suivant la classification de Cornil et Ranvier. Or, si lorsqu'on prend un épithéliome lobulé type et un épithélium tubulé type, on trouve des différences très notables basées principalement sur le peu d'abondance de la trame et sur la tendance à la transformation épidermique des cellules que l'on observe dans l'épithéliome lobulé, il n'en est pas moins vrai qu'il existe une foule de tumeurs de transition qu'on peut à volonté classer dans l'une ou l'autre espèce : Tel épithéliome ayant la forme tubulée et des cellules généralement petites présentera, dans certains points, des globes épidermiques. Tel autre, sans aller jusqu'à la formation des globes aura cependant une tendance épidermique très marquée ; de sorte que si nous admettons volontiers deux espèces, nous devons les considérer comme très voisines l'une de l'autre. Ces formes de transition que l'on trouve entre l'E. lobulé et l'E. tubulé se trouvent de même entre l'E. tubulé et le carcinome à trame franchement alvéolaire. La mamelle et l'utérus nous offrent de nombreux spécimens de ces tumeurs qu'on peut à volonté dénommer carcinomes ou épithéliomes tubulés. Il y a donc là une chaîne ininterrompue de néoplasmes conduisant depuis le carcinome le plus encéphaloïde et le moins épithélial en apparence, jusqu'au cancroïde le plus épidermique et même jusqu'à la corne cutanée qui présente parfois, comme nous l'avons vu, une base franchement épithéliomateuse.

En raison de ces variétés individuelles dans les tumeurs, on comprend très bien que deux tumeurs classées dans la même espèce soient assez différentes l'une de l'autre, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique ; on le comprend surtout si l'on tient compte de la différence de siège qui, comme nous l'avons montré, modifie si grandement le pronostic des néoplasmes.

Près des formes E. lobulé et E. tubulé, nous placerons une forme rare qui n'est pas décrite dans les auteurs classiques

français et que nous avons observée quatre fois : c'est la forme épithéliome diffus. Dans cette forme, des cellules franchement épithéliales sont disséminées au milieu de la trame de la tumeur ; elles ne sont point réunies en lobes ni en cylindres. On peut considérer cette espèce comme un E. tubulé à masses cellulaires extrêmement divisées. Histologiquement, l'E. diffus se distingue du carcinome, parce qu'on ne peut que difficilement chasser les cellules avec le pinceau et mettre à nu une trame alvéolaire. Cliniquement, il ne diffère pas du cancroïde (1). Il peut bourgeonner et s'ulcérer comme lui ; comme lui il peut récidiver après l'ablation. Il ne paraît pas avoir une gravité plus grande. Certaines particularités de la trame, et notamment la présence de corps muqueux oviformes, ont fait séparer, sous le nom de cylindrome, une variété d'E. tubulé à trame muqueuse (2).

Lorsqu'un épithéliome se développe au sein d'une glande, ce qui est du reste le plus fréquent, il peut arriver que la membrane de la glande ne se laisse point perforer d'emblée, mais s'hypertrophie et enkyste pour un temps le néoplasme. On a alors l'E. intraglandulaire qui nous paraît répondre au polyadénome de Broca et peut-être à certaines des tumeurs hétéradéniques

(1) Voici un résumé très court de nos quatre observations :

1er cas : Epithéliome diffus de la paupière donné par M. Dianoux, développé chez une vieille femme et ayant nécessité l'énucléation de l'œil ; la pièce contient des points se rapprochant de l'E. lobulé ; ailleurs, les cellules épithéliales sont disséminées au milieu de la trame fibreuse.

2e cas : Très belle tumeur de la région occipitale enlevée par M. Heurtaux. Volume de la moitié du poing. Enkystement parfait. Structure très voisine de celle du carcinome à stroma réticulé. Le sujet, fille de 28 ans, avait subi dix ans auparavant l'ablation d'une tumeur (kyste sébacé ?) de la même région.

3e cas : Petite tumeur de la joue; vieille femme de 72 ans. La tumeur se rapproche de l'E. tubulé.

4e cas : Plaque cancroïdale de la région temporale enlevée par M. Raingeard. Très beau type d'E. diffus provenant peut-être des glandes sudoripares.

(2) V. Malassez. Arch. de phys., 1883, sur le Cylindrome.

de Robin. Nous avons vu un de ces épithéliomes parfaitement enkysté récidiver *in situ* quelques mois après sous forme de cancroïde vulgaire (fait communiqué par Heurtaux). Du reste, l'E. intra-glandulaire peut se rapprocher des types lobulé, tubulé et diffus.

Les diverses espèces qui viennent d'être passées brièvement en revue présentent presque toutes un caractère de gravité assez grand, mais pourtant très variable. On connaît des faits d'*ulcus rodens* (E. tubulé à petites cellules) ayant duré dix ou quinze ans ; nous avons nous-même examiné deux tumeurs envoyées à notre laboratoire qui avaient duré l'une douze et l'autre quatorze ans sans entamer l'état général des malades : c'étaient des épithéliomes tubulés à trame muqueuse développés sur le nez. Cependant, malgré leur bénignité relative, ces tumeurs défigurent le malade et, si elles ne sont pas enlevées à temps, deviennent à peu près inopérables parce que leur accroissement continue sans cesse.

A côté d'elles nous trouvons des espèces encore plus bénignes, comme l'épithéliome polymorphe paraît l'être, jusqu'à plus ample informé, et d'autres absolument inoffensives comme l'E. perlé déjà décrit dans les livres classiques et l'E. calcifié que nous avons fait connaître.

Nous ne parlerons pas ici de l'E. perlé, dont notre collection ne possède pas de bon type et qui est décrit en détail dans le Manuel de Cornil et Ranvier (t. I, p. 318) ; mais avant de nous résumer en donnant le tableau de la classification du genre épithéliome telle que nous la comprenons, nous croyons devoir rappeler en quelques mots la structure de l'E. polymorphe et celle de l'épithéliome calcifié, et chercher s'il convient de voir dans ces deux formes de l'épithéliome deux modes de dégénérescence plus ou moins compatibles, analogues ou identiques, pouvant frapper un épithéliome quelconque et l'arrêter dans son développement, comme le pensent MM. Trélat et Lejard, ou bien s'il y a là vraiment deux types de néoplasmes suffisamment différenciés pour en faire légitimement des espèces.

L'épithéliome polymorphe nous est connu par deux faits seulement : le premier est celui de M. le professeur Trélat, qui

nous fit l'honneur de nous envoyer deux fragments de sa tumeur pour nous permettre d'en comparer la structure avec celle de l'épithéliome calcifié. Les analogies qui existent entre ces deux espèces d'épithéliome n'avaient pas échappé à M. Trélat, bien qu'il n'eût peut-être pas eu l'occasion d'observer l'E. calcifié véritable et qu'il le connût surtout par la description qu'une série heureuse nous a permis d'en donner. Très flatté de la confiance que voulait bien nous témoigner M. Trélat, nous étudiâmes avec le plus grand soin les deux fragments qu'il nous avait confiés et, après avoir comparé nos résultats avec ceux de M. le Dr Latteux, nous vîmes qu'ils étaient à peu près concordants. Aussi ne reprendrons-nous pas le détail de la structure de la tumeur, structure parfaitement exposée dans le travail de M. Lejard (V. *Archives de médecine*, nº de juin 1885, p. 668 et suiv.). Nous compléterons seulement sa description en signalant la présence dans la tumeur de fibres élastiques volumineuses, de cellules géantes assez nombreuses et enfin de masses épithéliales foliacées simulant grossièrement un globe épidermique, mais se rapprochant bien davantage des amas de cellules contenues dans les loupes. Ce dernier fait a pour nous une assez grande valeur, parce qu'il nous permet de dire presque à coup sûr qu'une ou plusieurs glandes sébacées ont servi de point de départ au néoplasme.

Si, comme c'était de toute vraisemblance, nos préparations nous montraient des détails identiques à ceux que M. Latteux avait observés, le dernier détail signalé nous permettait d'être plus affirmatif sur le point de départ de la tumeur, et nous pouvions sans hésiter dénommer ce néoplasme : *Epithéliome polymorphe des glandes sébacées*. Voici, du reste, reproduit textuellement le début de la note que nous avons eu l'honneur d'adresser à M. le professeur Trélat :

« ... Lorsqu'on examine une coupe de la tumeur à un faible grossissement, on aperçoit une trame de substance conjonctive comprenant du tissu fibreux à faisceaux homogènes, de l'os vrai, des parties fortement infiltrées de cellules embryonnaires et enfin, par places, des points peu colorés qu'une étude ultérieure nous a montré être du cartilage réticulé. Au milieu de

cette trame conjonctive si variée, on rencontre : 1° des cavités vides n'ayant qu'une bordure épithéliale; 2° des cavités pleines de cellules épidermiques feuilletées, comme celles qu'on trouve dans les loupes; 3° des amas de cellules épithéliales métatypiques se rapprochant tantôt des masses de l'épithéliome lobulé, tantôt des boyaux de l'épithéliome tubulé, tantôt enfin des cercles de l'épithéliome cylindrique. La même variété existe donc dans la partie épithéliale aussi bien que dans la partie conjonctive de la tumeur. Les restes de glandes sébacées que nous trouvons dans ce néoplasme nous permettent d'affirmer presque avec certitude que ces glandes sont bien le point de départ de la tumeur.

« Ces renseignements sommaires permettent déjà de dénommer le néoplasme que nous avons sous les yeux : c'est une espèce à part, probablement très rare du genre épithéliome. Son caractère principal est le polymorphisme, polymorphisme dans la trame, polymorphisme dans l'épithélium ; donc le nom d'*épithéliome polymorphe* des glandes sébacées lui convient parfaitement. »

Nous ignorons si cette note a été communiquée à M. Lejard; mais nous avons été extrêmement satisfait de le voir adopter le même terme que nous pour caractériser la même tumeur, et très heureux aussi de voir que sa description était encore plus voisine de la nôtre que celle donnée primitivement par M. le Dr Latteux.

Mais, une seule tumeur pour créer un nom d'espèce, c'est bien peu; par un heureux hasard, cette loi des séries bien souvent signalée a fait qu'une autre tumeur très voisine comme structure de celle de M. le professeur Trélat, nous fut remise quelques mois après par un de nos confrères de Nantes, M. le Dr Lerat, chef des travaux anatomiques à l'Ecole de médecine. Cette tumeur (n° 53 de notre collection pour l'année 1884) a été étudiée avec beaucoup de soin ; en voici la description :

Observation. — M. Lerat présente une tumeur qu'il a enlevée à un homme de 70 ans. Cette tumeur, grosse comme le bout du petit doigt, était située sur le dos du nez ; elle avait débuté depuis douze ans et n'était le siège d'aucune douleur. Elle était mobile, indolente au

toucher, assez molle par places, mais présentant un certain nombre de points durs et bosselés. Depuis deux mois la tumeur s'est mise à s'accroître rapidement et a augmenté d'un tiers environ. Au-dessus de la tumeur la peau n'est point ulcérée, mais présente une vive rougeur. Examinée après l'ablation, la tumeur forme une masse molle, oblongue. A travers la peau amincie, on aperçoit des points jaunâtres et durs. En fendant la pièce, on voit que le néoplasme est composé d'un kyste et de parties dures. Le kyste où l'on pourrait loger un pois contient un liquide grisâtre et une substance *plus épaisse* analogue à du mastic. Les parties dures de la tumeur ont l'aspect du cartilage.

Examen histologique. — Le contenu du grand kyste est formé de cellules épidermiques plus ou moins altérées et de débris granuleux analogues à ceux que l'on observe dans les kystes sébacés.

Les coupes faites sur la partie solide de la tumeur montrent les dispositions suivantes : on trouve, de dehors en dedans, l'épiderme avec quelques cellules vésiculeuses. Les digitations du corps muqueux de Malpighi s'arrêtent très nettement et ne prennent aucune part reconnaissable à la formation du néoplasme. Les faisceaux fibreux du derme sont très gros et assez denses ; ils sont *écartés par* de très grosses glandes sébacées dont quelques-unes présentent le début du processus épithéliomateux et, par places, on voit entre eux une grande quantité de globules sanguins sortis des vaisseaux au moment de l'opération, à ce qu'il semble. La paroi du grand kyste est formée d'un tissu fibreux dense, comparable au tissu du fibrome lamelleux, ou, si l'on veut chercher un terme de comparaison dans les tissus normaux, analogue comme structure aux fibro-cartilages inter articulaires, aux ménisques du genou, par exemple.

Le point le plus intéressant de la tumeur est assez restreint ; il se présente sous forme d'un grand nombre de culs-de-sac de glandes sébacées passés à l'état épithéliomateux, séparés par un tissu de substance conjonctive fibreux, cartilagineux ou muqueux.

Les masses épithéliales métatypiques ont tantôt un aspect assez voisin de l'E. lobulé, tantôt, ce qui est même la règle, elles se rapprochent davantage de l'E. tubulé. Dans quelques points seulement nous avons trouvé une disposition rappelant un peu celle de l'E. à cellules prismatiques ou cylindriques. Il y a donc un polymorphisme assez notable dans les cellules qui, de cellules polyédriques comme celles des glandes sébacées, peuvent arriver à l'état de cellules cylindriques. Nous n'avons observé nulle part de cellules géantes.

La trame est plus variée encore que les cellules : on y trouve le tissu fibreux dense, le tissu cartilagineux et le tissu muqueux. Cette trame se comporte, par rapport aux amas épithéliaux, d'une manière un peu spéciale : elle tend à les étouffer et à les dissocier, de telle sorte qui si l'on prend une glande sébacée au pourtour du point le plus malade, on la trouve encore volumineuse, mais moins que les glandes normales en apparence ; plus loin, on la trouve comprimée par la substance conjonctive, de manière à former un boyau plus ou moins allongé dont la nature se reconnaît encore par la dégénérescence graisseuse du centre de la glande. Enfin, elle finit par être réduite à des cordons épithéliaux pressés de toutes parts par la substance conjonctive et dont les cellules semblent même se désagréger pour se confondre avec le tissu ambiant.

Ce processus, qui existait dans quelques points de la tumeur de M. Trélat, ne nous est pas inconnu; nous l'avons longuement étudié dans les tumeurs complexes de la parotide et nous l'avons fait décrire dans la thèse de notre élève et ami le Dr Pérochaud (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ACTION DU MERCURE SUR LE SANG CHEZ LES SYPHILITIQUES ET LES ANÉMIQUES

(ÉTUDES D'HÉMATOLOGIE CLINIQUE).

Par le Dr L. GALLIARD.

A une époque où certains thérapeutistes ne paraissent avoir d'autre ambition que d'ajouter à la liste déjà longue des médicaments consacrés par l'usage les noms retentissants de remèdes nouveaux, doués en apparence de toutes les vertus, mais destinés en réalité à passer bientôt avec les caprices de la mode, il est peut-être utile de ramener les médecins sérieux et désintéressés à l'étude vraiment scientifique des vieux remèdes.

Cette étude, en effet, restera incomplète tant qu'elle n'aura pas bénéficié des progrès incessants de l'expérimentation.

---

(1) Pérochaud. Th. de Paris 1885. Tumeurs mixtes des glandes salivaires.

Parmi les procédés d'investigation exacts et rigoureux dont la médecine a été dotée dans ces dernières années, un des plus précieux est assurément l'hématimétrie.

On sait avec quel succès divers auteurs, et en particulier M. le professeur Hayem, l'ont appliqué à l'étude des actions médicamenteuses. C'est sur les conseils de ce maître éminent que j'ai choisi comme objet de mes recherches un des grands agents thérapeutiques : le mercure.

Avant la découverte de l'hématimétrie, l'action du mercure sur le sang n'a pu être étudiée d'une façon précise. Pendant longtemps on considérait l'hydrargyre comme un médicament dénutriteur et par conséquent comme un destructeur du sang. Hufeland tenta le premier sa réhabilitation, car il avait observé, chez les sujets qui en faisaient usage, l'augmentation du poids du corps. Le même fait fut constaté par Basset, Armaingaud, Martin-Damourette. De son côté, Liégeois tenait le mercure à faible dose pour un reconstituant des plus puissants, propre à déterminer l'assimilation nutritive. Quant aux auteurs qui, au lieu de chercher dans les phénomènes biologiques la solution du problème, la demandèrent aux expériences chimiques, en mélangeant le sang dans une éprouvette aux composés mercuriels, ils s'accordèrent à constater la destruction des globules sous l'influence de ces composés. Je fais allusion ici aux recherches bien connues de Polotebnow (1865). Récemment encore, Blarez (1), dans un travail remarquable sur l'absorption des mercuriaux par voie digestive et leur action sur le sang, a établi par des expériences chimiques que les peptonates et les albuminates de mercure, solubles dans le sérum, exercent une action décomposante sur l'hémoglobine (oxygénée ou réduite). Or, il est impossible assurément d'assimiler ces expériences à celles qu'on peut faire sur l'organisme vivant.

C'est en 1874 que la numération des globules est pratiquée pour la première fois par Wilbouchewitch, chez les sujets soumis à la cure hydrargyrique. Cet auteur prend, d'une part, des

(1) Thèse de Bordeaux, 1882.

syphilitiques en traitement, d'autre part des animaux, et il obtient les résultats suivants :

A. — *Recherches sur les syphilitiques.*

1° La syphilis cause l'hypoglobulie;

2° A la première période du traitement, le mercure arrête et guérit l'hypoglobulie; on voit les globules rouges augmenter, les globules blancs diminuer;

3° A la seconde période du traitement, le mercure semble devenir nuisible, produit l'hypoglobulie; les globules rouges diminuent et les blancs augmentent. Dès que l'anémie s'est manifestée, il faut donc suspendre le traitement mercuriel.

B. — *Expériences sur les animaux.*

En injectant à des lapins, sous la peau, 1 milligr. de sublimé ou en leur faisant prendre 0,02 centigr. ou plus de calomel, il a constaté :

1° Qu'à ces doses le mercure détermine toujours l'hypoglobulie ;

2° Que, les doses restant constantes, l'hypoglobulie augmente progressivement, comme si le médicament s'accumulait dans l'économie ;

3° Que, par la même raison, si on augmente les doses, l'hypoglobulie augmente en proportion relativement plus considérable.

Bientôt après, Keyes (1) affirmait qu'à petite dose le mercure augmentait, chez tous les sujets indistinctement, le nombre des globules, et que cette action du médicament persistait même avec un traitement longtemps prolongé. Ainsi, d'après cet auteur, le mercure à faible dose serait, soit chez les syphilitiques, soit chez les individus sains, un tonique capable d'augmenter le nombre des globules en même temps que le poids du corps, tandis qu'à forte dose il affaiblit et il tue.

Les deux observateurs sont donc d'accord seulement sur un

(1) American Journal of the med. sc., janvier 1876.

point : le mercure à faible dose augmente les globules rouges au moment où il agit sur les manifestations de la syphilis. Mais quel est l'effet de l'usage prolongé du médicament? Le désaccord des deux auteurs sur cette dernière question tient peut-être à la différence des doses (1); les malades de Wilbouchewitch prenaient une dose assez élevée, 0,04 de sublimé par jour. Aussi n'est-il pas étonnant qu'ils aient subi, au bout d'un certain temps, l'hypoglobulie.

En 1879, la Faculté de Göttingue proposait comme sujet de concours la question suivante :

« *Vérifier par l'appréciation exacte des aliments, du poids du corps et des excrétions chez les animaux, les nouvelles données expérimentales sur l'influence favorable qu'exerce l'ingestion longtemps prolongée de petites doses mercurielles sur le sang et la nutrition, même chez les sujets bien portants.* »

C'est Schlesinger qui obtint le prix (2). Voici le résumé de ses expériences :

D'abord, au lieu d'employer, comme Keyes, l'iodure jaune de mercure, il préfère le sublimé, et, reconnaissant les inconvénients des différentes solutions mises vulgairement en usage, il injecte sous la peau un mélange qui ne détermine jamais de trouble local; c'est la solution suivante :

Eau distillée	1000 gr.
Sublimé	0 gr. 5
Chlorure de sodium . . .	5 gr.

1 cc. contient 1/2 milligr. de sublimé.

Les expériences portent sur un lapin, un coq, un chien et une chienne, examinés en même temps que des animaux sains du même genre, du même âgé et d'un poids égal, pris comme sujets de contrôle. Au lapin, l'auteur injecte 1/2 milligr. de sublimé tous les jours, pendant trois mois et demi ; au coq, la même dose pendant deux mois. D'un côté, l'augmentation du poids est presque nulle, mais les globules rouges et la richesse

(1) Hallopeau. Du mercure. Th. d'agrégation, 1878. p. 78.
(2) Archiv fur exp. Pathol. und Pharmak. Leipzig, 1881.

en hémoglobine s'accroissent sensiblement; de l'autre, résultat nul.

Des doses un peu plus fortes sont injectées au chien pendant un an; au bout de neuf mois, le poids de l'animal, le nombre des globules, la quantité d'hémoglobine ont atteint progressivement leur maximum, pour diminuer ensuite, mais rester notablement au-dessus du point de départ.

Chez la chienne, des injections de 1 milligr. pendant un mois, de 1 milligr. 1/2 pendant deux mois, produisent un accroissement très marqué de tous les facteurs.

Aussi, Schlesinger conclut-il que les lapins et les chiens supportent de petites doses de sublimé pendant des mois et jusqu'à une année, et que sous cette influence le poids et le nombre des globules ainsi que l'hémoglobine augmentent. Quant à l'urine, elle ne présente pas de modification importante; l'urée excrétée varie peu. A l'autopsie, il n'y a pas de lésion, mais seulement de la surcharge graisseuse des organes.

Comparant ses résultats à ceux de Keyes, Schlesinger en constate l'analogie, mais combat les conclusions de l'auteur américain quant à l'action *tonique* de petites doses longtemps prolongées. « Si, dit-il, le mercure était tonique en effet dans ces conditions, ne devrait-on pas observer ici, comme sous l'influence bienfaisante du fer, en même temps que l'augmentation du poids de corps et du nombre des globules, l'élévation de la température, l'accélération du pouls et surtout l'augmentation de l'urée excrétée? Il est probable que l'usage du mercure arrête, dans une certaine mesure, les phénomènes d'oxydation; de là le grand nombre de globules rouges et la grande quantité de graisse. »

Le dernier travail que nous ayons à signaler est une étude consciencieuse de Robin (1) : Chez les syphilitiques, conclut cet auteur, qui absorbent du mercure à dose thérapeutique, soit par voie dermique, soit par le tube digestif, quand il ne survient aucune trouble des fonctions digestives, aucun accident intercurrent, il se produit généralement une augmentation

(1) Thèse de Paris 1880.

du nombre des globules rouges. Toutes les fois que le mercure détermine une salivation ou une diarrhée un peu prolongée, l'hypoglobulie apparaît.

En résumé, les observateurs s'accordent à reconnaître l'augmentation du nombre des globules rouges sous l'influence du mercure à faible dose; reste à résoudre la question du temps pendant lequel l'action favorable peut s'exercer.

On remarquera chez tous les observateurs que je viens de citer, à l'exception du physiologiste allemand, une grave lacune : le dosage de l'hémoglobine n'a pas été pratiqué. Or, il est inutile d'insister ici sur l'importance de cette notion d'hématimétrie; sans elle, la numération des globules reste, sinon vaine, du moins privée d'une partie de sa valeur. Prenons un exemple : une chlorotique, soumise au traitement par le fer, semble s'améliorer, et pourtant le nombre des globules rouges diminue chez elle; cette contradiction apparente nous surprendrait si nous n'avions le moyen de constater que la masse d'hémoglobine s'est accrue et que le fer, en augmentant la proportion de matière colorante, a augmenté en réalité la *richesse* du sang.

Il y avait donc là des recherches à compléter. J'ai voulu vérifier d'abord, à l'aide des procédés classiques de l'hématimétrie, les résultats obtenus par les auteurs que j'ai cités dans l'étude du mercure chez les syphilitiques. Mais cela ne me suffisait pas; il m'a paru intéressant de chercher un autre champ d'expériences, de choisir à côté des syphilitiques d'autres sujets capables de subir l'influence du mercure comme ils subissent l'action thérapeutique des autres métaux; voilà pourquoi je me suis adressé aux anémiques.

La technique que j'ai employée est connue dans tous ses détails : c'est celle de M. le professeur Hayem, dont j'avais le privilège d'être l'interne à l'hôpital Saint-Antoine. Travaillant dans le laboratoire et sous la direction de ce maître éminent, ayant été initié par mainte expérimentation à tous les secrets de sa méthode, j'ai pu aborder cette étude dans des conditions excellentes et poursuivre mes recherches avec toutes les garanties désirables d'exactitude scientifique.

Ce travail (1) comprendra deux parties :

Dans le première, j'étudie l'action du mercure sur le sang dans la syphilis secondaire;

Dans la seconde, l'action du mercure sur le sang chez les anémiques.

I.

ACTION DU MERCURE SUR LE SANG DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE.

Je crois nécessaire de fournir avant toute chose les détails de mes observations :

OBS. I (2). — *Syphilis sans anémie. Sublimé,* 0,02 *centigrammes pendant* 9 *jours;* 0,04 *centigr. pendant* 11 *jours, puis protoiodure,* 0,10 *centigr. pendant* 26 *jours. Deux bains de sublimé par semaine.*

Le 9e jour, N perd 500,000; R perd 480,000.

Le 20e jour, N perd 250,000; R perd 40,000.

Etat stationnaire pendant 14 jours.

Le 46e jour, N perd 400,000; R perd 170,000.

Le poids du corps augmente de deux livres.

Louise L..., femme de chambre, 19 ans, entre le 11 octobre 1880 chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 21, à l'hôpital Saint-Antoine.

Elle habite Paris depuis deux ans; elle a toujours paru très bien portante, chairs fermes, coloration normale de la face. Elle a contracté la syphilis trois mois avant d'entrer à l'hôpital. Nous trouvons actuellement une ulcération de l'amygdale droite, des syphilides papulo-hypertrophiques aux grandes lèvres, au sillon génito-crural droit, à la rainure interfessière; des ganglions indurés aux aines et à la nuque. Légère vaginite. Il n'y a pas eu de traitement jusqu'ici.

16 octobre. N 4,805,000; R 4,560,000. — G 0,95; B 6,200. Poids : 125 livres.

---

(1) Les résultats ont été communiqués en résumé à la Société de biologie (séance du 20 juin 1885). Diverses causes en avaient empêché jusqu'à cette époque la publication.

(2) Je rappelle que M. Hayem désigne par N le nombre des globules rouges, par R la richesse hémoglobique exprimée en globules sains. Pour trouver la valeur individuelle du globule G, sa surcharge hémoglobique comparée à celle du globule sain, il faut diviser R par N. B désigne les globules blancs.

C'est le 16 octobre que le traitement est institué. Tous les jours, en deux fois, une cuillerée à soupe de liqueur de Van Swieten, soit 0,02 centigr. de sublimé. Deux bains de sublimé par semaine. Cautérisation de l'amygdale droite.

Le 25. Un peu de gastralgie due au médicament. L'amygdale est encore exulcérée. Les plaques vulvaires s'affaissent. La vaginite persiste.

Le 25. N 4,309,000; R 4,084,500. — G 0,94; B 6,200. — Poids: 124 livres.

Le 26. A partir d'aujourd'hui, deux cuillerées à soupe de liqueur de Van Swieten, au lieu d'une, soit 0,04 de sublimé.

5 novembre. N 4,557,000; R 4,520,000. — G 0,99; B 6,975. — Poids: 128 livres.

Bien que l'appétit ait été satisfaisant, la malade se plaint de gastralgie et nous changeons son traitement. Pilules de protoiodure, 0,05, deux par jour.

Le 16. Les règles, arrêtées brusquement il y a huit jours, reprennent assez abondantes.

Le 19. N 4,557,000; R 4,520,000. — G 0,99; B 5,425. — Poids: 129 livres.

1er décembre. Les pilules ont été continuées, sans coliques, sans dyspepsie. Mais la malade prétend avoir perdu l'appétit ou plutôt être dégoûtée des aliments de l'hôpital et demande à sortir. Il n'existe plus que quelques macules aux parties lésées; l'amygdale est guérie, la vaginite a presque cessé.

N 4,402,000; R 4,390,000. — G 0,99; B 3,875. — Poids: 127 livres.

Obs. II. — *Syphilis. Anémie très légère. Protoiodure* 0,10 *pendant un mois.*

Après neuf jours, N perd 200,000; R stationnaire. — A la fin, N gagne 200,000; R 500,000. — Perte de poids: 6 livres.

Louis Z..., charpentier, 58 ans, entre le 11 novembre 1880 dans le service de M. Hayem, à Saint-Antoine, salle Saint-Louis, n° 33. Vigoureux, robuste, bien musclé. Il a seulement des varices. Pas d'antécédents pathologiques, sauf une uréthrite il y a quinze ans.

Chancre induré de la lèvre inférieure il y a trois mois, cautérisé par un médecin; peu de céphalée, mais douleurs nocturnes des membres.

Nous constatons des plaques muqueuses à la langue, aux lèvres, aux amygdales, aux piliers. Roséole au thorax et à l'abdomen. Plaques entre les orteils. Papules saillantes à l'anus.

Le sujet n'a pas dû cesser son travail; il ne paraît pas affaibli par la maladie. Coloration normale de la peau et des muqueuses. Conservation de l'appétit. Il n'a pas suivi de traitement en ville.

Le 13. N 4,278,000; 3,892,000. — G 0,909; B 4,650. — Poids du corps : 132 livres.

Le 13. M. Hayem prescrit deux pilules de protoiodure de 0,05 centigrammes par jour. Chlorate de potasse, 6 gr.

Le 22. L'état local s'est considérablement amélioré. Sous l'influence du traitement général et des cautérisations au nitrate d'argent, les plaques de la bouche et de la gorge ont presque complètement disparu. La voix est encore enrouée. Les orteils sont guéris. Encore un peu de rougeur à l'anus.

Le 22. N 4,061,000; R 3,892,000. — G 0,95; B 3,100. — Poids: 131 livres.

Le traitement est continué : 2 pilules protoiodure 0,05 par jour.

3 décembre. Il ne reste plus que de la gingivite et un peu de rougeur des muqueuses buccale et pharyngée. L'appétit a diminué, le malade prétend manger moins qu'au début.

N 4,278,000; R 3,800,000. — G 0,88; B 3,875. — Poids : 125 livres.

Le 14. Bouche et gorge guéries. La voix reste enrouée. Les syphilides ont disparu. Etat général satisfaisant; appétit normal. Le malade demande à quitter l'hôpital pour reprendre son travail.

N 4,495,000; R 4,400,000. — G 0,99; B 2,325. — Poids du corps : 126 livres.

Obs. III. — *Syphilis. Anémie au premier degré* (1). *Bains de sublimé. Protoiodure* 0,10 *centigr. pendant* 25 *jours.*

Le 15e jour, R perd 110,000. A la fin, N gagne 320,000; R gagne 350,000.

Marie C..., 43 ans, couturière, entre le 13 avril 1880, salle Sainte-Thérèse, n° 19.

Pas d'antécédents pathologiques. Elle a ignoré son chancre. Il y a quelques semaines elle a observé quelques boutons sur la peau. Actuellement, roséole à la poitrine, au dos, à l'abdomen; plusieurs papules saillantes au cou, à la région sternale, à la région claviculaire

(1) M. Hayem distingue quatre degrés d'anémie (Soc. méd. des hôp., 8 avril 1877). Dans le premier, R vaut de 3 à 4 millions de globules sains; dans le second, R vaut de 2 à 3 millions; dans le troisième, R vaut de 800,000 à 2 millions; enfin, dans le quatrième, R est inférieur à 800,000.

gauche. Gencives rouges, dolentes. Voix enrouée. Syphilides papulo-hypertrophiques des grandes lèvres, des sillons génito-cruraux, de l'anus; vaginite. Il n'y a pas eu de traitement.

15 avril. N 4,231,500; R 3,731,900. — G 0,88; B 3,100.

Le 15. On prescrit deux pilules de protoiodure de 0,05 centigr. *Bain* de sublimé trois fois par semaine.

Le 24. N 4,278,000; R 3,731,900. — G 0,87; B 6,200.

Le 30. Les lésions cutanées ont diminué : à la place des plaques de la peau, il ne reste plus que des macules cuivrées recouvertes d'une légère croutelle épidermique. La roséole a disparu. Aux parties génitales, il reste simplement des papules lie de vin. Encore un peu d'écoulement vaginal. Les gencives sont encore rouges, mais la salivation nulle. Disparition de la laryngite.

N 4,309,000; R 3,625,000. — G 0,84 ; B 7,440.

10 mai. Même état des gencives avec gêne de la mastication. L'appétit a été satisfaisant, les pilules n'ont déterminé aucun trouble gastrique. La vaginite est guérie. La malade demande à quitter l'hôpital pour reprendre son travail.

N 4,557,000; R 4,084,500. — G 0,89; B 5,425.

Obs. IV. — *Syphilis déjà traitée pendant un mois. Anémie au premier degré. Bains de sublimé trois fois par semaine.*

1° *Injections sous-cutanées de peptonate de mercure,* 5 *milligr. de sublimé pendant quatre jours,* 7 *milligr.* 5 *pendant* 22 *jours.*

A la fin, N perd 200,000; R reste stationnaire. — Poids du corps augmente de 2 livres.

2° *Suspension du traitement.*

N regagne 200,000 ; R gagne 60,000. — Poids du corps augmente de 5 livres.

3° *Protoiodure* 0,10 *centigr. pendant* 28 *jours.*

N gagne 400,000; R perd 60,000. — Poids du corps diminue de 4 livres.

Honorine T..., 18 ans, entre le 24 août 1880 chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 13.

C'est une fille grande et assez forte. Elle est couturière. Elle se dit malade depuis un mois; elle a commencé par éprouver des douleurs de gorge, puis des démangeaisons à la vulve et s'est aperçue d'une éruption au bras gauche. On constate des plaques ulcérées de la gorge, avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, une roséole encore visible et des papules érodées aux grandes lèvres. Jusqu'au 15 septembre, le traitement n'a pas été régulier. A partir de

ce jour, on lui donne deux pilules de protoiodure, 0,05 par jour, on cautérise la gorge au nitrate d'argent. Trois bains de sublimé par semaine.

Nous n'examinons le sang que le 15 octobre.

N 4,247,000; R 3,603,000. — G 0,84; B 5,425. — Poids : 125 livres.

A ce moment, les manifestations syphilitiques sont encore multiples ; les plaques muqueuses persistent au palais sur les piliers du voile, sur les amygdales, sur les grandes lèvres. Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés et douloureux. Onyxis de l'index gauche. M. Hayem institue contre cette syphilis rebelle le traitement par les injections sous-cutanées. Il choisit le peptonate de mercure.

Le 16. Injections au dos de 10 gouttes de la solution de Bamberger, soit 1/2 centigr. de sublimé.

Même traitement les 17, 18, 19.

Le 20. Injection de 15 gouttes, soit 7 milligr. 1/2 de sublimé, répétée les jours suivants.

Le 25 octobre. N 4,433,000; R 3,800,000. — G 0,85; B 6,975. — Poids : 122 livres.

La gorge reste dans le même état, les plaques ne diminuent pas d'étendue. Les injections produisent des nodules assez douloureux dont la malade se plaint beaucoup. Collutoire au miel et acide chlorhydrique. Chlorate de potasse. Traitement poursuivi (15 gouttes) jusqu'au 2 novembre.

2 novembre. N 4,185,000 ; R 3,603,750. — G 0,85; B 6,975. — Poids : 126 livres.

Etat stationnaire de la gorge et des ganglions cervicaux. Un peu de gingivite. Salivation assez abondante. Céphalée. L'appétit reste satisfaisant.

Le 10. N 4,061,000; R 3,603,000. — G 0,88; B 6,200. — Poids : 127 livres.

Traitement poursuivi. Gingivite persistante.

Le 14. La malade a du malaise, de la fièvre (P. 128), des épistaxis. On suspend le traitement. Purgatifs.

3 décembre. L'état général s'est amélioré peu à peu, mais on n'a pas repris le traitement. Il reste encore une large ulcération qui atteint le bord du voile du palais, échancre la luette au niveau de sa base. Les ganglions sous-maxillaires restent gros et douloureux. La vulve est guérie. Encore un peu de vaginite.

On reprend le traitement, mais la malade a conservé des nodules

encore sensibles à la suite des piqûres, et demande un traitement interne. Avant de le commencer, nous faisons l'examen du sang.

Le 3. N 4,247,000; R 3,666,000. — G 0,86; B 6,200. — Poids: 132 livres.

Dès ce jour-là, 2 pilules protoiodure, 0,05.

13 décembre. Tuméfaction du lobe droit du corps thyroïde.

Le 22. Le mercure est toujours bien supporté. L'appétit est bon, la nutrition satisfaisante. Mais la luette et les piliers sont encore œdématiés et les ulcérations qui siègent sur eux sont recouvertes d'une fausse membrane blanchâtre. Ganglions du cou douloureux.

Le 22. N 4,495,000 ; R 3,603,700. — G 0,80; B 7,750. — Poids: 128 livres. — Traitement continué, 2 pilules.

Le 31. L'état général est aussi satisfaisant que possible, l'appétit très bon. La face est normalement colorée. Les plaques de la gorge sont améliorées, mais pas encore complètement guéries, malgré le collutoire, les attouchements au nitrate d'argent; les ganglions sont encore sensibles.

N 4,650,000; R 3,603,700. — G 0,78; B 6,200. — Poids : 128 livres.

Obs. V. — *Syphilis. Grossessé. Anémie au 1er degré. Protoiodure 0,10 centigr. pendant 49 jours. Bains de sublimé trois fois par semaine.*

N perd 280,000; R perd 1,000,000.

Rachel B..., 19 ans, modiste(?); entre le 1er avril 1880, salle Sainte-Thérèse, n° 16. Elle est enceinte de cinq mois. Nombreuses fatigues, nombreux excès d'alcool. Elle paraît, cependant, assez bien portante. Il y a six semaines, lésion vulvaire. Actuellement roséole; syphilides papulo-squammeuses au dos, au thorax, sur les membres; pustules d'ecthyma aux jambes. Ganglions inguinaux et cervicaux indurés. Soufle à la base du cœur et à la pointe; rien dans les vaisseaux du cou. Quelques râles de bronchite.

2 avril. N 4,495,000; R 3,892,000. — G 0,87; B 5,425.

Le 3. Traitement: 2 pilules protoiodure 0,05 centigr., 3 bains de sublimé par semaine.

Le 10. N 4,774,000; R 3,892,000. — G 0,81; B 6,200.

Le 24. N 3,937,000; R 3,318,250. — G 0,85; B 3,100.

L'appétit, satisfaisant les premiers temps, a beaucoup diminué; la malade supporte difficilement les aliments de l'hôpital. La grossesse suit son cours.

1er mai. N 4,092,000; R 3,318,250. — G 0,81; C 2,480.

Les ulcérations vulvaires ont presque disparu. Encore des macules

cuivrées aux membres et au tronc. La roséole a disparu. Rien à la bouche et à la gorge. Pas de salivation, pas de mercurialisme.

Le 9. N 4,247,000; R 3,640,000. — G 0,85; B 5,580.

Le 14. L'alimentation est assez bonne actuellement, malgré l'appétit capricieux de la malade.

N 4,092.000; R 3,460,000. — G 0,84; B 3,875.

Le 21. La face pâlit et les forces diminuent. La malade a des douleurs de ventre, quelquefois un peu de fièvre le soir. Les manifestations syphilitiques sont presque nulles. Le traitement a été continué jusqu'ici.

Le 21. N 4,216,000; R 2,827,500. — G 0,67; B 3,100.

A partir de ce jour on suspend le traitement.

Le 12 juin la malade accouche d'un fœtus qui paraît âgé de 8 mois. Il ne porte pas, au moment de la naissance, de lésion syphilitique apparente.

La mère, après l'accouchement, est pâle, amaigrie et faible.

Obs. VI. — *Syphilis. Anémie au second degré* (1). *Protoiodure* 0,10 *cent. pendant* 38 *jours. Bains de sublimé trois fois par semaine.*

A la fin N gagne 700,000; R gagne 650,000. — Poids du corps: gagne 4 livres.

Blanche G..., servante de brasserie, âgée de 25 ans, entre le 10 novembre 1880 dans le service de M. Hayem, Salle Sainte-Thérèse, n° 4.

Elle est atteinte d'angines fréquentes et sa profession l'expose à de nombreux excès d'alcool. Le chancre a passé inaperçu et c'est depuis un mois qu'elle paraît entrée dans la période secondaire de la syphilis. Nous notons des plaques muqueuses végétantes de la vulve, quelques taches brunâtres de la face interne des cuisses, des syphilides papulo-squammeuses aux jambes. Il existe, chez la malade, des signes très nets d'anémie. Pâleur de la face et des muqueuses, souffle au 1er temps de la base et de la pointe. Bruit de rouet de la jugulaire interne, murmure musical de l'externe. Souffles diastoliques des artères du cou. Léger écoulement vaginal. Tuméfaction des ganglions cervicaux.

15 novembre. N 3,286,000; R 2,702,800. — G 0,82; B 6,200. — Poids: 101 livres.

Traitement: pilules protoiodure d'hydrargyre 0,05, deux par jour, un bain de sublimé tous les deux jours. (Le lendemain de l'entrée elle a subi l'extirpation des amygdales.)

(1) R valant de 2 à 3 millions.

Le 24. L'alimentation a été assez satisfaisante. L'état de la vulve s'est amélioré. La peau est à peu près indemne. La gorge n'a pas été le siège de plaques muqueuses. Voix un peu enrouée.

N 3,813,000; R 3,050,000. — G 0,79; B 6,200. — Poids : 99 livres.

La malade demande à quitter l'hôpital, mais s'engage à suivre le traitement chez elle.

2 décembre. Les pilules ont été prises régulièrement. La malade a repris sa vie de brasserie, mais en évitant autant que possible les boissons fortes; elle a bu du lait (?).

N 3,596,000; R 2,883,000. — G 0,80; B 3,875.

Le 16. La malade revient nous voir; elle est aphone mais ne souffre pas de la gorge; nous constatons de la rougeur des piliers et de la luette, mais pas d'ulcérations. L'appétit est conservé et l'état de la vulve varie peu.

N 3,999,000; R 2,500,000. — G 0,62; B 3,875.

Le 23. L'appétit a été meilleur. Aphonie moindre. La malade a recommencé à prendre de la bière et quelques liqueurs, mais pas de vin. Encore quelques papules à la vulve. Ganglions de la nuque et de l'aine peu diminués. Le traitement a été rigoureusement poursuivi.

N 3,999,000; R 3,050,000. — G 0,76; B 2,325. — Poids du corps : 105 livres.

Obs. VII. — *Syphilis. Anémie au second degré. Stomatite mercurielle. Pas d'amélioration par le traitement, même après guérison de la stomatite.*

Au bout de deux mois, N perd 124,000; R perd 145,000.

Andrée M..., 26 ans, modiste, entre le 16 avril chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 5.

La maladie a débuté, il y a deux mois, par un chancre de la vulve; à la suite céphalalgie, roséole, plaques muqueuses aux grandes lèvres. Le traitement a été commencé il y a un mois : la malade ne prenait qu'une pilule de protoiodure de 0,05 centigr. (en tout une trentaine de pilules) et en même temps du chlorate de potasse. La stomatite a débuté il y a huit jours. A l'entrée nous constatons une stomatite sérieuse : salivation, fétidité de l'haleine, constriction des mâchoires, gonflement des gencives et ulcération profonde de la face interne de la joue gauche. Chlorate de potasse.

20 avril. N 3,689,000; R 2,973,000. — G 0,80; B 4,340.

Le 29. La stomatite est guérie et la malade quitte l'hôpital.

4 mai. La malade revient nous voir; elle a repris une pilule de pro-

toiodure 0,05 centigr. par jour; encore quelques plaques muqueuses à l'anus et à la vulve.

N 3,782,000; R 2,998,000. — G 0,79; B 5,580.

Le 11. Même état.

N 3,627,000; R 2,973,600. — G 0,82; B 3,100. — Poids : 116 livres.

Le 25. N 3,689,000; R 2,973,000. — G 0,86; B 3,720.

1er juin. Les pilules déterminent une légère salivation. La malade a eu à l'anus une ulcération assez profonde que nous avons saupoudrée d'iodoforme et qui a guéri.

Le 22. La malade a cessé depuis quinze jours les pilules à cause de la stomatite menaçante. Son état général paraît meilleur.

N 3,565,000 ; R 2,827,500.—G 0,79 ; B 2,325.

En lisant ces observations, on a pu voir qu'il s'agissait là de sept sujets syphilitiques à la seconde période, dont deux seulement avaient été traités avant le premier examen hématimétrique. Ils prenaient, soit 0,10 centigr. de protoiodure en deux fois, soit de 0,02 à 0,04 centigr. de sublimé également en deux fois; ou bien ils subissaient quotidiennement une injection sous-cutanée de X à XV gouttes de la solution de peptonate de mercure de Bamberger, c'est-à-dire de 5 à 7 milligr. 1/2 de sublimé. M. Hayem prescrivait de plus, en général, deux ou trois bains de sublimé par semaine (15 gr. de sublimé pour un bain).

Ces sujets ne peuvent être comparés exactement les uns aux autres ; ils se trouvaient dans des conditions différentes au point de vue du degré d'anémie, de la gravité de l'affection vénérienne et aussi de l'imprégnation par le mercure. Je les ai classés en trois catégories :

1° Cinq syphilitiques sans anémie, ou anémiques au premier degré de M. Hayem (R valant de 3 à 4 millions de globules sains, quelle que soit la valeur de N);

2° Une syphilitique au second degré d'anémie (R valant 2,702,800);

3° Une syphilitique au second degré d'anémie, mais étant en outre mercurialisée, ayant des accidents, stomatite, etc., à la suite du traitement suivi en ville.

Or, voici les résultats fournis par les observations :

1° Dans le premier groupe (anémie très légère ou anémie au premier degré), il se produit au début une diminution du nombre des globules et de la richesse hémoglobique (N et R), diminution qu'il faut attribuer peut-être à la syphilis : l'anémie qu'elle détermine n'est pas arrêtée par le traitement d'une façon immédiate. C'est ainsi que chez un sujet (obs. I) ayant au début un sang presque normal, N 4,805,000, R 4,506,000, d'où G 0,95, on voit au bout de 9 jours N perdre 500,000, R perdre 480,000.

Le 20ᵉ jour, N perd 250,000, R 40,000.

Puis, pendant 14 jours, l'état reste stationnaire.

Le 46ᵉ jour, N perd 400,000, R 170,000.

L'équilibre physiologique n'est donc pas rétabli à la fin de l'observation.

De même dans l'observation II : au bout de 9 jours, N perd 200,000, R est stationnaire.

Dans l'observation III, le 15ᵉ jour, R perd 110,000.

Mais ici la diminution ne persiste pas :

Au bout d'un mois de traitement, dans l'observation II, N gagne 200,000, R 500,000.

Au bout de 25 jours, dans l'observation III, N gagne 320,000, R 350,000.

L'observation V a été contrariée par l'existence de la grossesse.

Donc, en général, les malades de cette catégorie ont subi des pertes portant sur N et R pendant un certain nombre de jours, puis N et R se sont accrus dans des proportions à peu près identiques.

2° La malade de la seconde catégorie (syphilis et anémie au second degré) a fourni rapidement un résultat favorable : il semble qu'ici le terrain soit mieux préparé aux influences thérapeutiques.

Dès le 10ᵉ jour, N gagne 560,000, R 350,000.

Après quelques oscillations, je note qu'au 39ᵉ jour, N gagne 710,000, R. 650,000.

3° Le sujet de la troisième catégorie (syphilis, anémie au second degré, mercurialisme) n'a pas été amélioré, l'anémie n'a

pas eu de tendance à guérir, même après la disparition de la stomatite. Ce sujet supportait mal le traitement; les faibles doses de protoiodure n'étaient tolérées sans accident que pendant quelques jours. Il faut tenir compte de cette intolérance dans le pronostic de la maladie aussi bien que dans l'appréciation des résultats thérapeutiques.

Je puis donc conclure, en comparant ces divers résultats, que c'est la seconde catégorie, celle des syphilitiques, anémiques au second degré et supportant bien les préparations mercurielles, qui doit bénéficier le plus largement de l'action tonique et réparatrice de l'hydrargyre. C'est chez ces malades qu'on peut le mieux compter sur le mercure pour fabriquer des globules et de l'hémoglobine pendant une période qui variera, cela va sans dire, suivant les sujets.

Je ne parle pas des globules blancs, que j'ai cependant numérés dans tous les cas. Wilbouchewitch a noté leur diminution sous l'influence du mercure : mes chiffres semblent confirmer cette proposition, mais on sait l'instabilité des globules blancs, leur abondance chez les sujets atteints de suppurations mêmes légères, et l'on ne s'étonnera pas de les voir diminuer par exemple chez une femme affectée de vaginite au moment où elle entre à l'hôpital et guérie de cette complication locale à la fin de l'observation. Il est difficile de faire la part du traitement mercuriel dans ces variations.

II.

ACTION DU MERCURE SUR LE SANG CHEZ LES ANÉMIQUES.

Pourquoi l'action du mercure sur le sang n'a-t-elle pas été mesurée jusqu'ici chez l'homme en dehors de la syphilis? Est-ce à cause de la difficulté des observations ou bien à cause du préjugé qui fait considérer en général l'hydrargyre comme un agent dénutriteur, comme un destructeur des globules?

Il faut reconnaître qu'une pareille étude ne s'effectue pas sans difficulté. C'est grâce au précieux appui de M. le professeur Hayem que j'ai pu l'entreprendre.

Rien n'est plus délicat, tout d'abord, que le choix des sujets.

La nécessité d'une surveillance journalière exclut les malades de la ville : c'est à l'hôpital seulement qu'on trouve des garanties suffisantes au point de vue de l'uniformité de la vie et du régime et surtout de l'administration des médicaments. Là encore il fallait trouver des sujets atteints d'affections assez légères pour n'exercer aucune influence sur les résultats thérapeutiques, des sujets désireux cependant de faire à l'hôpital un séjour assez prolongé. Toutes les conditions désirables ne devaient pas se rencontrer dans une salle d'hommes : les salles de femmes, au contraire, reçoivent des personnes un peu nerveuses, un peu anémiques, fatiguées seulement ou présentant des vaginites, des métrites légères, prêtes à goûter le repos de la vie hospitalière pendant quelques semaines et à se soumettre par conséquent au traitement qu'on leur impose.

Les femmes que j'ai choisies, après m'être assuré qu'elles n'offraient aucune trace de syphilis ancienne ou récente (trois d'entre elles avaient passé déjà plusieurs semaines dans le service avant le début de l'expérience), ont été surveillées d'une façon spéciale par la religieuse du service, femme très consciencieuse, qui se chargeait de mesurer aussi exactement que possible leurs aliments et, chose importante, de leur administrer elle-même la préparation mercurielle; cette préparation était décorée d'un nom destiné à en faciliter l'acceptation. Pendant toute la durée de la cure, j'ai eu soin d'interroger et d'examiner les malades, pour voir si ce médicament était bien supporté, prêt à suspendre le traitement à la première alerte. Je n'ai noté, du reste, ni stomatite sérieuse, ni diarrhée, seulement quelques troubles gastriques éphémères : pendant la cure hydrargyrique, l'appétit augmentait, le poids du corps s'accroissait notablement, la constipation cédait; enfin, les irrégularités de la menstruation paraissaient devoir disparaître, autant qu'on pouvait en juger pendant le temps, évidemment trop court, de l'observation.

Cinq jeunes femmes anémiques ont donc pris journellement, pendant un temps qui a varié de 15 à 56 jours, soit 1 ou 2 centigr. de sublimé, soit 0,10 centigr. de protoiodure. De ces cinq malades, une seule était au second degré d'anémie (R valant

de 2 à 3 millions); les autres étaient anémiques au premier degré.

Avant d'exposer et de discuter les résultats de l'hématimétrie, je vais donner mes observations :

Obs. VIII. — *Métrite du col. Anémie au premier degré.*

1° *Sublimé à la dose de* 1 *centigr. pendant* 25 *jours.*

Au bout de 7 jours N gagne 120,000; R perd 140,000. — Au bout de 15 jours N gagne 400,000; R 100,000. — Au bout de 25 jours N gagne 350,000; R 60,000.

2° *Sublimé à la dose de* 2 *centigr. pendant* 31 *jours.*

Le 42e jour à partir du début N gagne 100,000; R 360,000. — A la fin N gagne 300,000; R 60,000. — Le poids du corps augmente de 16 livres.

Jeanne G..., 18 ans, journalière, entre le 23 septembre 1880, salle Sainte-Thérèse, n° 15, chez M. Hayem.

Elle a fait, au mois d'août, une fausse couche de cinq mois. Les règles n'ont pas encore paru.

La malade se plaint seulement de fatigue et désire être traitée d'un écoulement vaginal. Elle présente en effet une légère vaginite et une ulcération peu profonde du col. Quelques signes d'anémie (souffle assez rude au cœur, à la pointe, bruit de rouet de la jugulaire interne), mais la nutrition générale n'est pas mauvaise, il n'y a pas de nervosisme exagéré. L'appétit est satisfaisant.

Le 28. N 3,968,000; R 3,600,000. — G 0,90; B 6,200. — Poids: 89 livres.

Le 29. On commence le traitement; matin et soir, 5 milligr. de sublimé dans un sirop composé, agréable au goût. (Le traitement local de l'utérus a été institué dès le 24 septembre). La malade mange trois portions. Bains simples.

4 octobre. Menstrues peu abondantes. Appétit. Pas de douleurs gastriques.

Le 5. N 4,092,000; R 3,460,000. — G 0,84; B 5,425.

Le 13. L'état général est bon. L'appétit augmente, elle mange 4 portions au lieu de 3. L'ulcération du col diminue.

N 4,371,000; R 3,700,000. — G 0,84; B 6,975. — Poids: 91 livres.

Le 22. La malade continue à manger quatre portions, mais la face est encore un peu pâle.

N 4,216,000; R 3,666,000. — G 0,86; B 6,975. — Poids: 90 livres.

A partir de ce jour, on double la dose du médicament, quatre doses de 5 milligr., soit 2 centigr. de sublimé.

2 novembre. L'appétit a encore augmenté, les quatre portions réglementaires ne suffisent plus et il faut donner à la malade un supplément de pain et de viande.

N 4,185,000; R 3,666,000. — G 0,87; B 5,425. — Poids : 102 livres.

Le 9. Le traitement a été continué.

N 4,061,000; R 3,964,000. — G 0,96; B 3,100. — Poids: 103 livres.

Le 22. N 4,247,000; R 3,666,000. — G 0,86; B 4,650. — Poids: 105 livres.

L'appétit a continué à être bon. Pas de dyspepsie, pas de douleurs gastriques, pas de diarrhée. L'érosion du col est guérie. L'écoulement vaginal a cessé. La face offre une coloration plus satisfaisante qu'au début. Les forces sont aussi plus grandes. La malade demande à partir pour reprendre ses occupations.

Obs. IX. — *Arthrite chronique du poignet. Anémie au premier degré.*

1° *Sublimé à la dose de* 1 *centigr. pendant* 38 *jours.*

Au 17e jour N gagne 250,000; R 375,000. — Au 38e jour N perd 100,000; R gagne 325,000. — Poids du corps gagne 11 livres.

2° *Pilules de Rabuteau pendant* 21 *jours.*

A la fin des 21 jours, N gagne 280,000; R 300,000. — Poids du corps gagne 3 livres.

Marie R..., 18 ans, ouvrière en parapluies, entre le 24 août 1880, chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 23.

Elle a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans. Elle a toujours été un peu pâle et chétive, malgré une alimentation suffisante et un métier peu fatigant. Au milieu de juillet, variole, et, pendant la convalescence, arthrite du poignet droit. (Tumeur blanche? pas de blennorrhagie.) C'est cette complication qui l'amène à l'hôpital. On traite l'arthrite par les vésicatoires, la teinture d'iode, les raies de feu, l'immobilité, sans obtenir de résultats rapides. Bains sulfureux.

27 septembre. Signes d'anémie de moyenne intensité : bruit de rouet de la jugulaire interne; au cœur, souffle léger de la base, souffle plus rude de la pointe avec dédoublement du second bruit; coloration médiocre des muqueuses et du tégument externe. Pas de dyspepsie.

N 3,844,000; R. 3,075,000. — G 0,79; B 6,200. — Poids : 91 livres.

C'est ce jour-là seulement qu'on institue le traitement mercuriel : deux doses de 5 milligr., soit 1 centigr. de sublimé par jour, dans du sirop.

4 octobre. L'appétit a augmenté, la malade mange maintenant trois portions au lieu de deux. Pas de dyspepsie.

N 3,689,000; R 3,243,000. — G 0,87; B 3,875.

Le 13. Trois portions ne suffisent plus; la malade en demande quatre et supporte bien son médicament.

N 4,092,000; R 3,450,000. — G 0,84; B 10,850. — Poids : 93 livres.

L'augmentation des globules blancs est due à un vésicatoire récemment posé sur le poignet malade qui n'est pas encore guéri. Les règles sont survenues après un retard de quinze jours.

Le 22. Le médicament est pris dans du lait, la malade ayant commencé à s'en dégoûter et à éprouver quelques douleurs gastriques.

N 3,968,000; R 3,450,000. — G 0,86; B 4,650. — Poids : 90 livres.

Le 30. N 3,968,000; R. 3,400,000. — G 0,85; B 3,100. — Poids : 102 livres.

L'appétit a augmenté encore, et il a fallu donner à la malade cinq ou six portions au lieu de quatre.

4 novembre. R 3,751,000; R 3,400,000; G 0,90; B 4,650. — Poids : 102 livres.

L'appétit a continué. Cinq à six portions par jour. Le poignet est très amélioré. Le gonflement et l'induration ont disparu, et les mouvements sont assez étendus. La malade désire rentrer chez ses parents. Nous suspendons la cure mercurielle pour prescrire du fer. Six pilules de Rabuteau par jour. Continuer les bains sulfureux.

Le 11. Elle revient nous voir. L'appétit n'a pas diminué et l'alimentation s'est faite même dans de meilleures conditions qu'à l'hôpital.

N 3,999,000; R 3,603,000. — G 0,89; B 4,650. — Poids : 104 livres.

Le 25. Le traitement a été poursuivi. La malade n'a pas repris ses occupations, elle se trouve bien. Le poignet n'est pas encore guéri complètement.

N 4,030,000; R 3,700,000. — G 0,91; B 3,100. — Poids : 105 livres.

Obs. X. — *Vulvo-vaginite. Anémie au premier degré. Protoiodure 0,10 centigr. pendant 24 jours.*

Le 10e jour. N perd 216,000; R perd 292,000.

Le 25e jour. N perd 185,000; R gagne 432,000.

Marie B..., 18 ans, blanchisseuse, entre le 5 octobre, salle Sainte-Thérèse, n° 15 bis.

Peu vigoureuse, mais jamais gravement malade. Démangeaisons et écoulement à la vulve depuis huit jours. Nous constatons du catarrhe vulvo-vaginal avec folliculite et quelques érosions au niveau des grandes lèvres. Les ganglions inguinaux sont légèrement tuméfiés. Il

n'y a rien là de syphilitique. La malade, examinée avec grand soin, est parfaitement indemne de vérole. Métrite du col.

M. Hayem trouve un bruit musical à la jugulaire interne, un léger souffle au cœur.

30 octobre.—N 4,618,500; R 3,892,000.—G 0,84; B 6,975.—Poids : 87 livres.

A partir du 31 octobre, deux pilules de protoiodure de 0,05 centigr. (soit 0,10 centigr. par jour). Traitement local et bains simples.

9 novembre. N 4,402,000 ; R 3,600,000. — G 0,81 ; B 8,525.

Le 19. La vulvo-vaginite n'est pas atténuée sensiblement. Les érosions persistent. Appétit satisfaisant. Etat général bon. La jeune fille peut se lever toute la journée. Le traitement est bien supporté.

N 4,557,000; R 4,300,000. — G 0,95; B 6,200.— Poids : 84 livres.

Le 24. Après un retard de 18 jours, la malade vient d'avoir ses règles. L'état général reste bon. Les ulcérations ont disparu, mais la vaginite persiste malgré le traitement local (on remarque, en conséquence, le grand nombre de globules blancs du sang.)

N 4,433,000 ; R 4,324,400. — G 0,99; B 10,850. — Poids : 87 livres.

Le protoiodure a été administré régulièrement à la dose de 0,10 centigr.

La malade, impatiente de la discipline hospitalière, rentre chez elle.

Obs. XI. — *Rhumatisme blennorrhagique. Anémie au premier degré. Sublimé* 0,01 *centigr. pendant* 32 *jours.*

Le 11e jour, N gagne 310,000; R gagne 370,000. — A la fin, N gagne 280,000; R gagne 572,000.

Emma D..., 21 ans, corsetière, entre le 30 août, salle Sainte-Thérèse, n° 18. Blennorrhagie et arthrite du poignet gauche seulement, puis du coude et enfin de l'épaule du même côté. La malade est traitée très activement pour ces manifestations. L'arthrite scapulo-humérale se complique d'atrophie deltoïdienne.

J'examine son sang le 11 octobre pour la première fois, sans instituer encore de traitement.

N 3,844,000 ; R 3,460,000. — G 0,89; B 9,300. — Poids du corps : 123 livres.

18 octobre. La malade est dans un état à peu près satisfaisant. Malgré la raideur des articulations atteintes, elle peut aider aux travaux de la salle et se lève toute la journée. Appétit bon.

Le 23. N 3,968,000 ; R 3,333,000. — G 0,84 ; B 5,425. — Poids : 121 livres.

La richesse hémoglobique est donc un peu moins élevée que le 11 octobre: le sujet n'a pas encore pris d'hydrargyre. C'est le 23 octobre que la malade prend, pour la première fois, la solution mercurielle: deux doses de 5 milligr. de sublimé par jour (soit 1 centigr. de sublimé) dans du sirop.

2 novembre. L'appétit reste bon. Epaule un peu douloureuse.

N 4,278,000; R 3,700,000. — G 0,86; B 6,200. — Poids : 123 livres.

Le 10. Les règles sont survenues après 2 mois 1/2 de suspension.

N 3,968,000; R 3,700,000. — G 0,93; B 3,100. — Poids : 123 livres.

Le 18. N 4,123,000; R 3,964,000. — G 0,96; B 9,300. — Poids : 121 livres.

Le 24. N 4,247,000; R 3,905,000. — G 0,93. — Poids : 122 livres.

La vaginite est guérie. L'épaule n'offre plus d'adhérences et le deltoïde a repris son volume normal. La malade demande à quitter l'hôpital. Elle prétend que le sirop qu'on lui fait prendre a occasionné de la gastralgie, mais, nous constatons que l'appétit n'a pas diminué et elle conserve l'apparence d'une bonne santé.

Obs. XII. — *Anémie au second degré. Sublimé à la dose de* 0,02 *centigr. pendant* 15 *jours.*

A la fin. N perd 90,000; R gagne 250,000.

Jeanne M..., 24 ans, domestique, entre le 21 septembre, salle Sainte-Thérèse, n° 20.

Bien nourrie et peu fatiguée par ses occupations de domestique; elle n'a cependant jamais été bien portante. Elle a pris du fer à une époque qu'elle ne peut déterminer. Il y a deux mois, après un purgatif, suspension brusque des règles qui n'ont pas reparu. Pâleur très marquée de la peau et des muqueuses. Bruit de rouet de la jugulaire interne. Souffle à la base et à la pointe du cœur.

22 septembre. N 3,875,000; R 2,550,000. — G 0,63; B 6,200. — Poids : 120 livres.

A partir de ce jour, deux doses quotidiennes de 0,01 centigr. de sublimé dans du sirop (soit 0,2 centigr. par jour).

2 octobre, N 3,658,000; R 280,000. — G 0,76; B 4,340. — Poids : 122 livres et 200 gr.

Le 6. N 3,782,000; R 2,800,000. — G 0,74; B 4,650. — Poids : 123 livres.

L'état général s'est amélioré. L'appétit a augmenté; il n'y a pas eu de stomatite, ni de gastralgie. Malgré ces progrès dus au traitement, la malade désire quitter l'hôpital pour des motifs personnels.

Dans une étude clinique, il ne suffit pas de lire les résultats, il faut encore les interpréter. Or, voici la première question à discuter ici : Est-ce bien au médicament administré qu'on doit attribuer les variations hématiques? N'y a-t-il pas lieu de chercher en dehors de l'influence du mercure la cause des phénomènes observés? Je dois reconnaître que la question mérite un examen sérieux.

Prenez par exemple, dira-t-on, une jeune femme anémique ou chlorotique, débilitée par la fatigue, les privations, la misère, donnez-lui le repos de l'hôpital, avec une nourriture suffisante et une bonne hygiène, vous n'aurez pas besoin d'ajouter à cela des médicaments toniques pour constater au bout de quelques semaines, l'augmentation des globules et l'amélioration de la nutrition générale.

C'est pour échapper à une pareille objection que j'ai choisi, dans trois cas, des malades connues et traitées dans la salle même depuis plusieurs semaines. De plus, j'ai toujours tenu compte des circonstances extérieures, de l'état de la nutrition, des incidents divers (menstruation et autres phénomènes). Ces précautions prises m'ont permis, je crois, d'éviter toute cause d'erreur.

Cela posé, l'analyse des cinq observations montre les faits suivants :

1° Le nombre des globules rouges (N) n'a pas varié d'une façon constante : dans deux cas, il a diminué dès le début sans remonter au chiffre primitif; dans les trois autres, il a augmenté progressivement, pour atteindre son apogée le 11e, le 15e ou le 17e jour (en moyenne le 14e jour) et redescendre ensuite. On sait que la diminution de N s'observe souvent de même chez les chlorotiques soumises aux préparations martiales, au début du traitement, tandis que R augmente.

2° La richesse hémoglobique (R) s'est comportée plus régulièrement : dans un seul cas elle a baissé au début pour remonter ensuite et atteindre son apogée le 42e jour seulement; dans les quatre autres cas, R a constamment augmenté pour atteindre son maximum le 10e, le 17e, le 24e ou le 26e jour. L'apogée de

R existe donc en moyenne seulement le 24e jour, dix jours plus tard que celle de N. Dans les cinq observations, le résultat terminal a été favorable à R.

La quantité d'hémoglobine du sang augmente donc toujours sous l'influence de l'hydrargyre à faible dose et cela même dans les cas où le nombre des globules diminue, si bien que la valeur individuelle du globule (G) se rapproche de celle du globule normal. J'ajoute que si les deux éléments N et R augmentent, ce dernier progresse plus sensiblement que l'autre : dans l'observation IX, au moment où je note les chiffres le plus élevés, l'accroissement de N est représenté par 250,000 globules rouges valant 0,84, tandis que celui de R est représenté par la richesse hémoglobique de 375,000 globules normaux, valant l'unité; dans l'observation XI, N gagne 280,000 globules valant 0,93, au moment où l'accroissement de R est exprimé par 572,000 globules normaux. Par exception, dans l'observation VIII, N augmente presque constamment d'une façon plus large que R.

En moyenne, à la fin des observations, N n'a gagné que 117,000 globules imparfaits et la valeur de R s'est accrue de 822,000 globules sains.

Pour ce qui concerne les globules blancs, je resterai ici dans la même réserve qu'à propos des numérations faites chez les syphilitiques.

Le mercure peut donc être comparé à certains métaux et en particulier au fer dans la part qu'il prend à la fabrication de l'hémoglobine plutôt qu'à la multiplication des globules, mais à condition que les doses restent faibles et que le traitement soit arrêté au bout de 24 jours en moyenne, puisque à partir de ce moment la richesse hémoglobique tend à décroître pour revenir à sa situation primitive.

On a pu remarquer que la nutrition générale bénéficiait comme le sang de la cure hydrargyrique, puisque l'appétit des sujets s'accroissait et qu'on notait aussi l'augmentation du poids du corps (une seule fois il est resté stationnaire et jamais il n'a diminué que d'une façon passagère). Pour mesurer complètement les effets du traitement, il aurait fallu doser régulièrement

chez les sujets en expérience la quantité d'urée excrétée : je me contenterai à ce point de vue des données fournies par d'autres expérimentateurs. Couty (1) et Schlesinger (2) s'accordent à reconnaître, après Harvey (1862) et Bœck (1869), que le mercure, à dose thérapeutique, ne modifie pas l'excrétion de l'urée. C'est même sur ce fait que Schlesinger édifie sa théorie de l'action du mercure sur l'organisme : si le nombre des globules et l'hémoglobine augmentent, si la graisse s'accumule dans les organes, dit cet auteur, sans que l'urée s'accroisse dans l'urine, c'est que le mercure arrête les phénomènes d'oxydation ; il empêche seulement la destruction normale des globules *rouges* et ne mérite donc pas le nom de médicament *tonique* que Keyes lui a décerné.

Pour moi, je me garderai de formuler une théorie : j'ai voulu seulement présenter les résultats d'une étude clinique, entreprise sans idée préconçue et avec une complète liberté d'esprit, étude dont les conséquences pratiques seront faciles à déduire. Je crois qu'il me sera permis, en analysant ces données expérimentales, de comparer le mercure au fer, non seulement chez les syphilitiques, qui n'auront jamais de tonique plus efficace, mais même chez les anémiques, qui pourraient parfois en tirer profit.

Existe-t-il un antagonisme entre les deux métaux? On se rappelle que, d'après M. Hayem, le manganèse rend les anémiques réfractaires aux préparations martiales. J'ai cherché si le mercure avait des propriétés analogues : une de mes malades (obs. IX), après une cure hydrargyrique favorable de 31 jours, a pris pendant trois semaines des pilules de Rabuteau. Or, au bout de ce temps, N gagnait chez elle 280,000, R 300,000, G s'élevait de 0,90 à 0,91 ; l'amélioration commencée par le mercure s'accentuait donc sous l'influence du fer, les deux métaux se substituaient sans difficulté l'un à l'autre.

Voici, pour terminer, mes conclusions :

Chez les sujets atteints d'anémie simple au premier ou au se-

---

(1) Thèse de Hallopeau. Du mercure, p. 79.

(2) Loco citato.

cond degré, les préparations mercurielles produisent les effets suivants :

1° Le nombre des globules rouges (N) peut diminuer légèrement au début sans remonter au chiffre primitif, mais plus souvent il augmente progressivement jusque vers le 14e jour du traitement, pour subir ensuite une légère diminution ;

2° La richesse hémoglobique (R) s'accroît toujours d'une façon progressive jusque vers le 24e jour du traitement, et, après avoir atteint son apogée à ce moment, redescend vers son chiffre primitif, mais en le dépassant toujours si l'expérimentation dure pendant plusieurs semaines;

3° La richesse hémoglobique (R) augmente dans une proportion plus considérable sur le nombre des globules N ; elle s'accroît même quand N diminue, de sorte qu'on peut comparer le mercure aux métaux qui fabriquent l'hémoglobine ;

4° Le poids du corps augmente presque constamment sans qu'on puisse établir exactement la relation qui existe entre son accroissement et l'état du sang.

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA SCROFULE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Par le Dr J. COMBY.

(Suite et fin.)

CHAPITRE V.

DE L'HÉRÉDITÉ.

Au premier rang des causes de la scrofule de l'enfance, il faut placer l'hérédité. Presque tous les auteurs ont reconnu l'importance de cette cause ; citons, parmi les anciens, Laurens (1), Plater (2), R. Mead (3), Sauvages (4). Parmi les modernes,

(1) Loc. cit., p. 212... Esse autem hæreditarium, id est a parentibus in liberos transferi, certissimum est...

(2) Felicis Plateri Praxeos, etc., t. III, de Vitiis. Bâle, 1656, p. 205. Malum nonnunquam hæreditarium.

(3) Monita et præcepta medica. Londres, 1751, p. 119.

(4) Nosologia methodica. Amsterdam, 2 vol., 1768, II, p. 543... Hic morbus est sæpius congenitus, quandoque hæreditarius.

Lugol (1) a proclamé avec conviction l'influence prépondérante et même exclusive de l'hérédité; prenant pour devise : *la santé des enfants tire son origine de la santé des parents*, il s'attache à démontrer dans son livre si intéressant que l'hérédité est la seule cause des maladies scrofuleuses.

I. — *De l'hérédité par des parents scrofuleux.*

Des parents qui ont été scrofuleux dans leur enfance et portent encore les traces de la maladie qui les a frappés, peuvent engendrer des enfants scrofuleux. Si l'un des parents seul a été scrofuleux, l'autre étant sain, l'hérédité n'est pas fatale et ne porte pas nécessairement sur tous les enfants procréés ; si les deux générateurs sont entachés de scrofule, la transmission héréditaire sera beaucoup plus fréquente. Cullen croyait que la scrofule tirait plus souvent son origine du père que de la mère. Lugol a dit : Je regarde la transmission comme inévitable quand elle prend sa source dans la santé du père.

Voici un certain nombre d'observations dans lesquelles ces influences héréditaires ont été relevées :

Obs. XXII. — *Enfant de 9 mois, scrofuleux. Mère faible. Père bossu.* — H... (Eugène), âgé de 9 mois, nourri au sein par sa mère, a eu, il y a deux mois, un abcès froid au sacrum, que je lui ai ouvert. Aujourd'hui, il offre une adénopathie inguinale indolente d'apparence scrofuleuse. La mère (31 ans) est faible et a eu beaucoup de gourmes dans son enfance; le père (27 ans) est bossu.

Obs. XXIII. — *Fille de 14 mois, rachitique et scrofuleuse. Père et mère légèrement strumeux.* — La petite L... (Léontine), âgée de 14 mois, se présente avec un impétigo étendu de la face et des paupières et des adénopathies cervicales. Elle est également rachitique. Elevée au biberon, elle a mangé dès les premières semaines de la vie. Le père et la mère ont eu, dans leur enfance, beaucoup de gourmes. Cependant peut-être, dans ce cas, l'alimentation vicieuse a-t-elle joué un plus grand rôle que la prédisposition héréditaire.

---

(1) Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris, 1844.

Obs. XXIV. — *Fille de 2 ans 1/2, rachitique et scrofuleuse. Le père tousse, la mère est scrofuleuse.* — B... (Amélie), âgée de 2 ans 1/2, est rachitique; de plus, le nez est écrasé, un abcès froid sous-maxillaire a laissé une cicatrice indélébile; depuis quelques jours, on constate l'existence d'une blépharo-conjonctivite avec kératite du côté droit. Cette enfant a toujours été chétive; elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 20 mois; elle a présenté des abcès froids en différents points du corps. La mère, âgée de 35 ans, porte des traces évidentes de scrofule; elle a eu des maux d'yeux pendant l'enfance et présente une large taie sur la cornée droite. Le père, âgé de 48 ans, tousse beaucoup. Deux enfants sont déjà morts de méningite; des trois qui restent, aucun n'est sain; un d'entre eux a déjà été traité par moi pour un abcès froid de l'aisselle.

Obs. XXV. — *Enfant de 2 ans, scrofuleux. Mère scrofuleuse.* — S... (Léon), âgé de 2 ans, offre depuis un mois un impétigo étendu à toute la tête; depuis trois mois, il a des glandes cervicales volumineuses; on trouve à l'angle droit de la mâchoire une masse ganglionnaire du volume d'un œuf de poule; le pavillon de l'oreille droite est couvert d'impétigo. Un frère de 12 ans a aussi des adénopathies cervicales; un autre, de 10 ans, a de l'impétigo. Le père (42 ans) est faible et sujet aux bronchites; la mère (38 ans) présente du côté gauche du cou deux cicatrices d'abcès froids remontant à l'enfance. Elle a nourri au sein les trois enfants qui lui restent et qui sont strumeux comme elle; elle en a perdu deux en bas âge.

Obs. XXVI. — *Fille de 10 ans, scrofuleuse. Mère également scrofuleuse.* — B... (Marie), nourrie au biberon à la campagne, est une fillette assez développée, atteinte depuis un an d'une adénopathie sous-maxillaire qui a pris dans ces derniers temps beaucoup de développement. On constate sous le menton la présence de ganglions multiples très volumineux, durs, peu sensibles à la pression. Il n'y a actuellement aucune lésion cutanée ou muqueuse en relation avec ces adénopathies. Quatre frères et sœurs nourris au sein se portent bien, un est mort tout jeune. Le père (50 ans) est sain; la mère (40 ans) présente sous la mâchoire une cicatrice d'abcès froid survenu à l'âge de 8 ou 10 ans et ouvert spontanément.

Obs. XXVII. — *Enfant de 12 mois, scrofuleux. Mère scrofuleuse.* — T... (Paul) présente des lèvres épaisses, ulcérées; il a eu de la blépharite et un abcès cervical qui a laissé une fistule toujours suintante. La mère, âgée de 35 ans, porte au cou des glandes volumineuses et ac-

cuse dans son passé des ophthalmies qui ont duré trois ans. Le père (34 ans) est sain. Un frère est mort de méningite à 11 mois; un autre, qui avait des gourmes, est mort à 26 mois; une sœur, âgée de 7 ans, est également scrofuleuse.

Obs. XXVIII. — *Fille de 17 mois, scrofuleuse. Mère scrofuleuse.* — D... (Albertine) est une jeune fille pâle, atteinte de blépharite chronique à droite et d'impétigo au niveau du cuir chevelu, des lèvres, des oreilles, des fesses; on lui a mis récemment des pendants d'oreilles, qui ont déterminé une poussée d'impétigo sur tout le pavillon. Le père (26 ans) est très bien portant; mais la mère (25 ans) a conservé jusqu'à l'âge de 7 ans des éruptions très rebelles, analogues à celles que présente sa fille.

Obs. XXIX. — *Enfant de 3 ans, scrofuleux. Père sain. Mère scrofuleuse.* — H... (Léon), âgé de 3 ans, est atteint depuis longtemps d'un impétigo non parasitaire de la tête avec adénopathies cervicales surtout à gauche. Le père, âgé de 46 ans, est très bien portant; la mère, qui a donné le sein à cet enfant comme à tous les autres, a eu dans sa jeunesse des gourmes et une suppuration prolongée par le conduit auditif gauche. Cette femme a eu douze enfants : cinq sont morts de méningite en bas âge; les sept qui restent sont tous affectés de gourmes et d'adénopathies cervicales.

Obs. XXX. — *Enfant de 5 ans 1/2, scrofuleux. Mère scrofuleuse. Père faible.* — L... (Louis), âgé de 5 ans 1/2, a eu trois bronchites assez tenaces, dont il est aujourd'hui guéri; puis est survenu un impétigo des lèvres et de la face. Il y a des glandes volumineuses au cou et des cicatrices d'abcès froids anciens. Une sœur, âgée de 11 ans, est très délicate et porte sur la tête des croûtes d'impétigo. Deux frères seraient morts en bas âge de bronchite. Le père (40 ans) est faible, quoique bien portant; la mère (45 ans) a eu dans son enfance des gourmes et des ophthalmies rebelles.

Obs. XXXI. — *Enfant de 28 mois, scrofuleux. Mère scrofuleuse.* — N... (Camille) est un enfant pâle, aux lèvres épaisses, au facies strumeux, atteint depuis huit jours de conjonctivite droite avec granulations qui empiètent sur la cornée. Cet enfant, toujours malade, a été nourri au biberon, à Paris, avec du lait provenant d'une vacherie de la rue Curial. Une sœur, âgée de 12 ans, bien portante, a été nourrie au biberon à la campagne; de plus, tandis que le frère a mangé trop tôt, elle n'a vécu que de lait jusqu'à 2 ans. Le père (37 ans) est très fort; la

mère (32 ans) porte sur la cornée gauche une taie datant de l'enfance. Donc la scrofule qui a frappé un enfant dans cette famille peut s'expliquer par l'hérédité et par l'alimentation vicieuse : ces deux facteurs ont sans doute joué leur rôle.

Obs. XXXII. — *Deux jumelles de 6 ans, scrofuleuses. Mère scrofuleuse.* — Deux sœurs jumelles, âgées de 6 ans, sont pâles, maigres, peu développées ; la première a une otite suppurée depuis plusieurs mois ; toutes les deux ont eu des gourmes à la tête et à la face, des maux d'yeux. Elles sont rachitiques et n'ont marché qu'à 26 mois, car elles n'ont eu le sein que pendant six mois, le biberon ensuite. Une sœur est morte de méningite à 10 mois. Le père (40 ans) n'est pas fort ; la mère (30 ans) est faible et a eu dans son enfance des gourmes et des maux d'yeux dont elle porte encore les traces.

Obs. XXXIII. — *Enfant de 5 ans, scrofuleux. Mère scrofuleuse.* — T... (Louis) est atteint de spina ventosa à l'index gauche, d'impétigo à la tête et d'adénopathies cervicales. Nourri au sein par sa mère, il a eu autrefois des gourmes et la fièvre typhoïde. La mère (36 ans) a eu, étant jeune, les mêmes éruptions avec des adénopathies cervicales. Deux autres enfants sont morts en bas âge, l'un de méningite et l'autre d'athrepsie (biberon).

Obs. XXXIV. — *Fille de 3 ans, scrofuleuse. Mère scrofuleuse.* — V... (Louise) est une fillette de 3 ans, pâle, blonde, chétive, rachitique, présentant à la tête, aux pieds, aux mains et aux fesses des pustules d'impétigo, accompagnées de nombreux engorgements ganglionnaires. L'impétigo de la tête remonte à neuf mois. La mère, âgée de 22 ans, présente sur la cornée gauche une large taie datant de l'enfance. Le père (25 ans) est fort et bien portant.

Obs. XXXV. — *Fille de 7 ans, scrofuleuse. Mère atteinte de lupus de la face.* — V... (Blanche), âgée de 7 ans, est une fillette très grêle, portant au niveau du menton un eczéma sec très tenace. Sa mère la conduit au dispensaire pour une kérato-conjonctivite droite qui a résisté à tout traitement depuis trois mois. Cette enfant a été nourrie au sein par sa mère ; elle a deux frères bien portants ; le père (50 ans) est robuste. La mère (40 ans) porte sur le nez et la lèvre supérieure les traces évidentes d'un lupus aujourd'hui enrayé dans sa marche après avoir produit de graves désordres. Il y a quinze ans que ce lupus s'est montré ; il aurait duré trois ans.

Dans les observations précédentes, la scrofule des enfants

paraissait dériver d'une scrofule maternelle plus ou moins avérée ; voici maintenant quelques cas dans lesquels c'est la scrofule du père qui a passé aux enfants :

Obs. XXXVI. — *Fille de 3 ans, scrofuleuse. Mère saine. Père scrofuleux.* — La jeune A... (Marie) est une enfant très faible, qui a les lèvres épaisses et un impétigo facial qui aurait succédé, il y a trois mois, à une coqueluche. De plus, elle tousse ; l'auscultation révèle un très grand nombre de râles sonores et bullaires dans toute la poitrine. C'est une bronchite chronique, si fréquente chez les enfants scrofuleux, surtout après une coqueluche ou une rougeole. L'enfant a été nourrie au sein par sa mère, âgée de 24 ans et bien portante ; un frère, nourri au biberon, est mort d'athrepsie à l'âge de 3 mois 1/2. Le père, scrofuleux, est atteint depuis de longues années d'une tumeur blanche du genou.

Obs. XXXVII. — *Fille de 9 ans, scrofuleuse. Mère bien portante. Père scrofuleux.* — Z... (Sophie), âgée de 9 ans, n'est pas plus grande qu'une fille de 5 à 6 ans ; elle est pâle, maigre et atteinte d'une blépharite gauche avec kératite déjà ancienne ; à droite, existent des glandes cervicales en chapelet très volumineuses. Cette enfant a sa kératite depuis l'âge de 4 ans ; auparavant, elle avait de l'impétigo du cuir chevelu. Nourrie au biberon avec beaucoup de difficulté, elle n'a marché qu'à 2 ans 1/2 (rachitisme). Parmi cinq autres enfants, nourris au sein par la mère, un seul, âgé de 6 ans, est atteint d'otite chronique. La mère (36 ans) est très robuste ; le père (42 ans) a eu, dans son enfance, des maux d'yeux graves et prolongés.

Des faits d'hérédité bien curieux mais bien rares sont ceux qu'on a décrits sous le nom d'hérédité par influence. Le Dr Blaise (1) en rapporte un cas : une femme mariée deux fois, eut de chaque lit des enfants scrofuleux ; son premier mari seul avait eu la scrofule, elle-même n'en présentait pas la moindre trace. Voici une observation qui pourrait être rapprochée de la précédente :

Obs. XXXVIII. — *Fille de 18 mois, scrofuleuse. Mère saine. Premier mari mort phthisique.* — T... (Maria), âgée de 18 mois, a été élevée à la campagne avec du lait de chèvre ; une sœur, âgée de 5 ans, a été

(1) De l'hérédité syphilitique. Thèse d'agrégation. Paris, 1883, p. 12.

nourrie de la même façon. Ces deux fillettes sont blondes, pâles, bouffies, avec des glandes cervicales et des amygdales hypertrophiées; la plus jeune a de l'impétigo à la tête et à la main gauche. Le père est bien portant, la mère est également saine. Mais cette femme a perdu son premier mari, il y a cinq ans, de phthisie pulmonaire. Sur dix enenfants qu'elle a eus de ce premier lit, quatre sont morts poitrinaires; les six derniers ont eu des gourmes, des kératites, des abcès froids. En l'absence d'hérédité directe, peut-être pourrait-on invoquer cette hérédité par influence.

Lugol a étudié cette question de l'hérédité scrofuleuse sous toutes ses faces; il a remarqué, par exemple, que les parents transmettent souvent à leurs enfants la même localisation scrofuleuse qu'ils ont présentée. Les observations qu'on a pu lire plus haut nous permettent de conclure que des parents scrofuleux engendrent souvent des enfants scrofuleux et que parfois ces enfants présentent des manifestations identiques à celles qu'ont offert les parents. Est-ce à dire que les enfants des scrofuleux soient fatalement voués à la scrofule? Nous verrons plus tard qu'ils peuvent y échapper, surtout par le traitement prophylactique.

II. — *Hérédité par des parents tuberculeux.*

Les relations étroites de la scrofule et de la tuberculose s'affirment par l'hérédité; les parents phthisiques engendrent fréquemment des scrofuleux. Nous ne soulèverons pas la question de savoir s'ils transmettent la *graine* ou le *terrain*; il nous suffit de recueillir les enseignements de la clinique et de nous en tenir à une constatation purement empirique. La doctrine aujourd'hui triomphante du parasitisme de la tuberculose ne peut renverser l'opinion ancienne de la transmission héréditaire qui se vérifie dans un très grand nombre de cas.

Parmi les enfants des tuberculeux, il faut faire deux parts : les uns échappent aux conséquences fâcheuses de l'hérédité, les autres meurent phthisiques ou deviennent scrofuleux. L'hérédité n'est pas fatale en effet; elle peut être balancée par des influences compensatrices. Lugol a dit que la scrofule avait le

plus souvent une origine tuberculeuse et que plus de la moitié des scrofuleux avaient des phthisiques dans leurs parents ascendants. Vogel va plus loin et soutient que les enfants scrofuleux sont procréés toujours par des parents tuberculeux (1).

Notre opinion se rapproche plus de celle de Lugol que de celle de Vogel ; près de la moitié des enfants scrofuleux observés par nous sont issus de parents tuberculeux. Voici des exemples dans lesquels le père était tuberculeux :

Obs. XXXIX. — *Fille de 11 ans, scrofuleuse. Père tuberculeux. Mère saine.* — C... (Albertine) a de l'embonpoint, mais les chairs sont molles et les lèvres épaisses ; elle porte aux côtés du cou un chapelet de glandes volumineuses ; la plus grosse est située à l'angle droit de la mâchoire inférieure. Elle est sujette aux amygdalites, et, à l'examen de la gorge, on constate que l'isthme du gosier est presque oblitéré par l'hypertrophie des amygdales. Cette enfant a eu auparavant de l'impétigo de la face. Un frère de 14 ans a une bronchite chronique avec hémoptysie ; une sœur de 13 ans a une otite suppurée et de l'impétigo ; un frère de 6 ans est atteint de diarrhée chronique et d'impétigo ; un autre est mort de convulsions ; tous ces enfants ont été élevés au biberon. La mère (34 ans) est saine ; le père (40 ans) est atteint de tuberculose du poumon droit.

Obs. XL. — *Enfants scrofuleux. Père mort phthisique.* — Les deux enfants C..., âgés de 4 et 10 ans, sont pâles, faibles, affectés d'un eczéma impétigineux de la face avec adénites cervicales. Ils restent seuls d'une famille qui comptait dix enfants ; tous les autres sont morts en bas âge de méningite et de convulsions. La mère (40 ans), sans être forte, n'est pas malade ; le père est mort poitrinaire à l'âge de 28 ans, il y a quatre ans. Cette tuberculose paternelle explique bien à la fois la polyléthalité des enfants et la scrofule de ceux qui ont survécu.

Obs. XLI. — *Enfant de 6 ans 1/2, scrofuleux. Père et mère morts de tuberculose.* — B... (Joseph) est atteint depuis deux ans de blépharite et de kératite chronique ; avant d'avoir cette ophthalmie scrofuleuse, l'enfant était couvert de gourmes. Le père est mort à l'âge de 40 ans,

(1) Traité élémentaire des maladies de l'enfance. Trad. française. Paris, 1872, p. 543.

poitrinaire, après dix-huit mois de maladie, pendant la grossesse de sa femme; celle-ci est morte phthisique, cinq ans après son mari. Est-ce un exemple de contagion matrimoniale? Deux enfants nés avant la maladie des parents, une fille de 11 ans et une autre de 8 ans 1/2, sont en bonne santé.

Obs. XLII. — *Enfant de 2 ans, scrofuleux. Père tuberculeux. Mère scrofuleuse.* — C... (Louis) est un enfant blond et pâle, qui présente d'épaisses croûtes d'impétigo sur la tête et une otite chronique double avec adénopathies cervicales. L'impétigo aurait apparu il y a un mois, l'écoulement d'oreilles serait plus récent et aurait succédé à la rougeole. La mère (23 ans), bien portante, offre cependant sur la joue gauche une cicatrice d'abcès froid, qui se serait ouvert à l'âge de 8 ans. Le père (38 ans) est faible, tousse, et se fait traiter actuellement pour une fistule à l'anus. Un petit frère est mort né, un second à l'âge de 17 jours.

Obs. XLIII. — *Fille de 22 mois, scrofuleuse. Père mort tuberculeux. Mère scrofuleuse.* — D... (Blanche) est une enfant rachitique qui se présente aujourd'hui avec de la diarrhée, une double conjonctivite chronique et un impétigo des oreilles; elle offre tous les attributs de la scrofule. Une sœur est morte de méningite à 18 mois; le père est mort à 30 ans de phthisie pulmonaire. La mère est faible et présente à côté de l'omoplate gauche un abcès froid ossifluent.

Obs. XLIV. — *Enfant de 7 ans, scrofuleux. Mère scrofuleuse. Père phthisique.* — D... (Hippolyte) est un enfant pâle et maigre qui porte au cou de grosses glandes et tousse depuis longtemps. Il a eu, vers l'âge de 2 ans, des éruptions impétigineuses de la face et des engorgements ganglionnaires. Trois frères sont morts jeunes avec du coryza et de la bronchite. La mère (38 ans) a eu des maux d'yeux dans son enfance, elle porte les traces d'une ancienne kératite. Le père (43 ans) est très affaibli, tousse et crache du sang.

Obs. XLV. — *Fille de 14 ans, scrofuleuse. Père mort tuberculeux. Mère scrofuleuse.* — V... (Alexandrine) est une fille grande, mais de complexion scrofuleuse; elle est affectée actuellement d'une kérato-conjonctivite gauche, d'une conjonctivite droite et d'adénopathies cervicales. Dès sa plus tendre enfance, elle a eu des gourmes, de l'impétigo, des maux d'yeux. Nourrie au biberon, elle n'a commencé à marcher qu'à 18 mois. Sa mère, âgée de 36 ans, porte au cou sous le maxillaire gauche des cicatrices d'abcès froids anciens. Le père est mort il y a six ans, de phthisie pulmonaire.

Obs. XLVI. — *Enfant de 3 ans, scrofuleux. Père tuberculeux.* — U... (Georges) est atteint d'une kérato-conjonctivite double dont le début remonte à plus de sept mois. Un frère est mort jeune, 5 sont vivants. Le père, âgé de 40 ans, exerce la professsion de garçon boulanger; il tousse depuis longtemps et se voit obligé de renoncer à son travail; il est tuberculeux. La mère (38 ans), assez forte, aurait eu dans son enfance des maux d'yeux tenaces.

Obs. XLVII. — *Enfant de 9 mois, scrofuleux comme plusieurs autres enfants de la même famille. Père tuberculeux.* — L... (Alfred), nourri au sein par sa mère, avait eu, il y a six mois, de la diarrhée et du muguet; il a suffi de supprimer les panades et le biberon donnés à cette époque avec le sein pour voir tous ces accidents disparaître. Aujourd'hui, l'enfant est couvert d'impétigo et présente des adénopathies cervicales considérables. La mère (34 ans) a eu 4 enfants: un est mort à 15 mois, la fille aînée (7 ans) a des gourmes et tousse, un autre enfant de 3 ans est atteint de spina-ventosa. Le père (34 ans), tousse depuis longtemps, crache et maigrit notablement; il ne peut plus travailler.

Dans bon nombre des observations que nous venons de rapporter, le père seul est tuberculeux, mais la mère est scrofuleuse, de sorte qu'il est difficile de faire la part de l'influence paternelle et de l'influence maternelle. Nous croyons que le rôle principal appartient ici à la tuberculose, qu'elle se rencontre chez le père ou chez la mère. Une maladie aussi grave, aussi *scrofulisante* que la phthisie ne peut être mise en parallèle avec une scrofule ancienne, éteinte, reconnaissable seulement à des stigmates cutanés. Si la tuberculose d'un seul générateur existe, la santé des enfants peut encore échapper à l'influence héréditaire; mais si, comme dans les observations suivantes, la phthisie a frappé les deux générateurs, la scrofule des enfants est presque fatale.

Obs. XLVIII. — *Fille de 6 ans, scrofuleuse. Père et mère morts tuberculeux.* — B... (Marie) est atteinte de maux d'yeux depuis l'âge de 2 ans; elle présente aujourd'hui sur la cornée droite trois taches blanches. Elle a été nourrie au sein par sa mère qui est morte phthisique il y a 3 ans; le père est mort de la même maladie il y a un an. Trois autres enfants sont morts jeunes après avoir également souffert des yeux. L'hérédité est bien évidente dans ce cas: la mère est tubercu-

leuse et meurt la première, le père à son tour devient tuberculeux et succombe peut-être à la contagion matrimoniale. Des 4 enfants nés de ce mariage, 3 ont succombé à des accidents probablement tuberculeux et le dernier est un scrofuleux avéré.

Obs. XLIX. — *Garçon de 2 ans, rachitique et scrofuleux. Père et mère probablement tuberculeux.* — D... (Georges) est pâle, rachitique et porteur d'engorgements ganglionnaires du cou; autrefois il a eu de l'impétigo et plus tard la coqueluche; il tousse beaucoup. La mère (29 ans) est faible, tousse et souffre d'une diarrhée chronique; le père (27 ans) tousse également et paraît tuberculeux.

Obs. L. — *Fille de 7 ans scrofuleuse. Père et mère tuberculeux.* — D... (Rose) est une enfant pâle et bouffie qui souffre des yeux depuis trois ans; aujourd'hui on voit une kératite double plus prononcée à gauche. Une sœur de 9 ans a été couverte de gourmes; un frère de deux ans, rachitique et muet, présente de l'impétigo et des adénopathies cervicales. La mère (29 ans), ayant eu autrefois des gourmes, tousse depuis quatre mois, maigrit, perd ses forces et présente les signes de la phthisie pulmonaire; elle a fait deux fausses couches et a perdu un enfant de 4 ans. Le père (33 ans) est également faible et tousse beaucoup.

Voici enfin une série d'observations dans lesquelles l'hérédité vient tantôt de la mère, tantôt du père, sans qu'on puisse dire si l'influence de l'un est plus puissante que celle de l'autre au point vue de de la *scrofulisation* des produits.

Obs. LI. — *Enfant de 3 ans, scrofuleux. Mère morte phthisique. Père bien portant.* — R... (Louis) est un enfant sourd-muet parce qu'il est scrofuleux et qu'il a eu un double écoulement d'oreille suivi de surdité complète; il est muet parce qu'il est sourd. D'autre part, il a des amygdales hypertrophiées. La mère (32 ans) est morte phthisique il y a deux ans; le père est bien portant.

Obs. LII. — *Cinq enfants scrofuleux. Mère phthisique. Père bien portant.* — S... (Marie), âgée de neuf mois, est couverte d'impétigo; une sœur de 7 ans est pâle, chétive et atteinte d'ozène; un frère de 10 ans est à Berck pour une adénite chronique; un autre de 9 ans a une kératite chronique; le dernier, âgé de 2 ans 1/2, est couvert de gourmes. Le père de ces enfants, âgé de 45 ans, se porte bien; mais la mère (35 ans), qui les a tous nourris au sein, tousse depuis quatre ans, a

des hémoptysies et présente aujourd'hui tous les signes de la tuberculose pulmonaire au troisième degré. L'influence héréditaire a frappé tous les enfants.

Obs. LIII. — *Enfant de 3 mois 1/2, scrofuleux. Père sain. Mère tuberculeuse.* — B... (Eugène) est affecté depuis sa naissance d'un coryza qui entrave l'allaitement; il tousse actuellement, a la diarrhée et des ulcérations aux fesses. Le père, âgé de 29 ans, est bien portant; la mère tousse depuis quatre ans et présente les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée ; cette femme a peu de lait et soumet son nourrisson à l'allaitement mixte. Une fille qu'elle a eue il y a deux ans et demi est morte de méningite à 6 mois ; un autre enfant est mort de convulsions.

Obs. LIV. — *Enfant de 4 ans, scrofuleux. Père mort phthisique.* — W... (Gabriel) est un enfant très pâle, aux cheveux blonds, en traitement au dispensaire depuis plus de quatre mois pour une kératite chronique et une faiblesse générale avec amaigrissement et anémie. Sous l'influence des collyres et de l'huile de foie de morue, la kératite a guéri et l'enfant s'est fortifié. Le père est mort il y a trois ans, à l'âge de 36 ans, phthisique, après avoir toussé pendant cinq ans et souffert des yeux pendant l'enfance.

Obs. LV. *Fille de 6 ans, scrofuleuse. Mère bien portante. Père phthisique.* — T... (Marie) est une fillette blonde, pâle, lymphatique, atteinte d'une double blépharite chronique avec chute des cils; en même temps les ganglions sous-maxillaires sont engorgés; une sœur de 14 ans a eu aussi de la blépharite, une autre est très délicate. Tous ces enfants ont été allaités par la mère qui est forte et saine. Le père, âgé de 42 ans, tousse depuis quatre ans, a eu des hémoptysies, et présente des cavernes aux sommets.

Obs. LVI. — *Fille de 6 ans 1/2, scrofuleuse. Mère robuste. Père mort phthisique.* — R... (Alice) présente une adénopathie sous-maxillaire chronique sans qu'il y ait aucune lésion du côté de la bouche ou de la face; autrefois elle avait des gourmes et des conjonctivites. La mère, âgée de 38 ans, est robuste; le père est mort à 41 ans phthisique, après avoir toussé pendant trois ans.

Obs. LVII. — *Fille de 9 ans 1/2, scrofuleuse. Père mort phthisique.* — M... (Julia) est une fille pâle, très maigre, qui tousse beaucoup. Elle a été nourrie au sein par sa mère qui se porte bien et qui est âgée de 45 ans. Elle a toujours été malade et presque dans le berceau, elle a of-

fert les attributs de la scrofule, impétigo de la face d'abord, plus tard blépharites et kératites chroniques, enfin bronchites répétées. Aujourd'hui on entend des craquements secs au sommet droit. Deux frères sont déjà morts phthisiques ; un troisième est atteint de la même maladie, un quatrième est couvert d'impétigo. Deux enfants seulement sur sept que comptait la famille sont sains. Le père est mort tuberculeux.

Obs. LVIII. — *Fille de 15 mois, cousine de la précédente, scrofuleuse. Père tuberculeux.* — M... (Blanche) est rachitique, couverte d'impétigo et tousse beaucoup. La mère, âgée de 28 ans, jouit d'une bonne santé; cependant elle a déjà perdu trois enfants et les trois qui lui restent sont rachitiques et scrofuleux. Le rachitisme peut s'expliquer ici par l'habitude qu'a cette femme de faire manger trop tôt ses nourrissons. Mais la scrofule, d'où vient-elle ? Le père, âgé de 38 ans, est tuberculeux comme son frère, il tousse, il maigrit et crache le sang.

Obs. LIX. — *Fille de 2 ans, rachitique et scrofuleuse. Père mort tuberculeux.* — M... (Jeanne), alimentée prématurément, est devenue rachitique, elle ne marche pas encore. Après avoir eu la face couverte de gourmes, elle est affectée aujourd'hui d'un double écoulement d'oreilles ; elle tousse, elle a des adénopathies cervicales. La mère (36 ans) est très forte ; mais le père est mort à l'âge de 39 ans, il y a deux ans, après deux ans de maladie ; il était tuberculeux. 7 autres enfants dont le plus jeune a 6 ans, tous conçus avant la maladie du père, sont très bien portants.

Obs. LX. — *Enfants scrofuleux. Père mort phthisique.* — D... (Raymond (6 ans) et Auguste (22 mois) sont tous les deux scrofuleux ; l'aîné, gros, joufflu, présente de l'impétigo aux lèvres et à la face, il tousse habituellement (bronchite chronique) et a eu des maux d'yeux persistants; le plus jeune tousse aussi et offre de l'impétigo auriculaire et des adénopathies cervicales. Ces deux enfants ont été nourris au sein par leur mère, âgée de 29 ans et bien portante. Deux frères sont morts jeunes de phthisie pulmonaire ; un autre, âgé de 7 ans, est sain. Le père, après avoir souffert pendant 5 ou 6 ans, a fini par mourir de tuberculose pulmonaire à l'âge de 38 ans. Il est à noter que l'aîné des enfants, âgé de 7 ans, le seul qui se porte bien, est né avant le début de la maladie paternelle.

Obs. LXI. — *Enfant de 3 ans 1/2, scrofuleux. Père tuberculeux.* — D... (René) est un garçon gros, bouffi, atteint d'impétigo de l'oreille et de la joue gauches avec adénopathies cervicales très volumineuses.

La mère, âgée de 29 ans, bien portante, nous dit avoir perdu déjà 5 enfants de méningite. Le père, âgé de 30 ans, a eu plusieurs hémoptysies ; il tousse et a beaucoup maigri ; il est tuberculeux.

En résumé on voit, dans cette série d'observations très sommaires, que l'hérédité est indéniable et que la tuberculose chez les parents est une cause puissante de scrofule chez les enfants. Tantôt c'est le père et la mère qui sont à la fois ou successivement tuberculeux ; tantôt c'est le père seul ou la mère seule qui est phthisique. Si nous nous en rapportions à nos observations, l'influence paternelle serait peut-être plus puissante que l'influence maternelle au point de vue de la transmission héréditaire.

III. *Hérédité par des parents syphilitiques.*

Il est naturel que depuis longtemps on ait cherché à *établir* des rapports étroits entre les maladies scrofuleuses et les maladies syphilitiques ; l'analogie des lésions qu'elles présentent à une certaine période de leur évolution, l'obscurité qui plane souvent sur leur origine, les difficultés parfois insurmontables d'un diagnostic rétrospectif, expliquent bien la confusion qui a régné sur cette question. Aujourd'hui même le diagnostic différentiel de certaines scrofulides et de certaines syphilides n'est pas sans offrir des obstacles sérieux et la place de plus en plus grande que tend à prendre la syphilis héréditaire tardive, grâce aux travaux de Hutchinson, Parrot, Fournier, etc., n'est pas faite pour dissiper les obscurités. Grâce à ces travaux, il semble établi qu'un certain nombre de lésions scrofuloïdes des enfants et même des adolescents doivent être attribuées à la syphilis héréditaire. Mais cette concession faite, nous ne croyons pas qu'il soit permis de dire, à l'exemple de certains auteurs anciens, que la syphilis est la cause générale de la scrofule. C'était l'opinion de Col de Vilars (1), de Sauvages (2), de Rosen, de Rosenstein (3), de Portal (4), d'Alibert (5), de Riche-

(1) Cours de chirurgie. Paris, 1741, t. IV, p. 258.

(2) Nosologia method., 1768, II, p. 543.

(3) Traité des mal. des enfants. Paris, 1778.

(4) Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs maladies. Paris, an IX, III, p. 226.

(5) Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, 2 vol. Paris, 1810, II, p. 298.

rand (1), de Hufeland, etc. Pour tous ces auteurs, il y avait une parenté réelle entre le *vice syphilitique* et le *vice écrouelleux*, ce dernier dérivant du premier. Plus récemment, M. le professeur Fournier (2), au nombre des états morbides qu'il fait venir de la syphilis héréditaire, cite le lymphatisme et la scrofule. Blaise (3) admet que la syphilis, par la faiblesse et la détérioration organique qu'elle provoque chez les parents, prédispose à la scrofule des enfants ; mais il n'y a pas là d'influence spécifique et la syphilis ne mérite pas plus d'importance dans l'étiologie de la scrofule qu'une foule d'autres causes banales que nous avons citées.

A côté des auteurs qui ont exagéré l'influence de la syphilis héréditaire, voici la liste de ceux qui l'ont contestée ou niée. Goursaud (4) dit qu'il n'y a pas de rapport entre la syphilis et la scrofule ; comme preuve à l'appui, il montre l'efficacité des frictions mercurielles dans la vérole et leur impuissance dans la scrofule. Lorry (5) fait remarquer que la syphilis est de date récente alors que la scrofule était connue des Grecs et des Romains. Cullen affirme que les parents syphilitiques transmettent à leurs enfants la syphilis et non la scrofule. Baudelocque conteste également l'action pathogénique de la syphilis et Bazin dit en propres termes : *c'est une erreur de croire que la syphilis peut engendrer la scrofule*. Au milieu de ces assertions contradictoires, comment devons-nous comprendre le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la scrofule? En fait, on peut voir des scrofuleux naître de parents syphilitiques sans que pour cela la scrofule ait été engendrée directement par la syphilis : ou bien les parents syphilitiques sont en même temps strumeux, et la scrofule des descendants s'explique naturellement par celle des ascendants; ou bien les parents minés et affaiblis par la vérole ont donné le jour à des enfants chétifs et d'apparence scrofuleuse ; dans ce cas, le rôle de la syphilis a été secondaire et indirect. Enfin, des

(1) Nosogr. chir. Paris, 1815, I, p. 171.
(2) France médicale, 1883, I, p. 876.
(3) Thèse d'agrégation. Paris, 1883.
(4) Prix de l'Acad. de chir., 1750-58, III, p. 295.
(5) Tractatus de morbis cutaneis. Paris, 1777, p. 60.

sujets issus de parents syphilitiques peuvent présenter des lésions scrofuloïdes attribuées à tort à la scrofule et qui doivent désormais passer dans le cadre des manifestations tardives de la syphilis héréditaire. Ainsi peuvent s'expliquer les divergences signalées plus haut. Par exemple, nous avons vu une mère syphilitique donner le jour à deux enfants entachés de syphilis héréditaire tardive : surdité, kératite interstitielle, dents d'Hutchinson. La fille ainsi frappée par l'hérédité épouse un homme vigoureux et sain ; grâce à ce croisement heureux, elle peut élever trois enfants sur quatre qu'elle a mis au monde ; un seul, parmi ces enfants, présente des accidents légers de scrofule (impétigo de la face); plus tard, survient de la surdité comme chez la mère, les autres enfants sont parfaitement sains. Il est évident pour le cas particulier qu'un observateur *non éclairé* par la notion des antécédents eût pu prendre pour de la scrofule véritable ce qui n'était que de la syphilis héréditaire. Dans quelques cas, on peut être fort embarrassé comme dans l'observation suivante :

Obs. LXII. — *Fille de 8 ans, scrofuleuse. La syphilis héréditaire a-t-elle joué un rôle ?* — B... (Marthe) vient nous consulter pour des gourmes ou abcès froids de date ancienne qui se sont ouverts et ont laissé à leur place des ulcérations qui ne se cicatrisent pas. Ces ulcérations au nombre de 5, siègent aux membres supérieurs, 3 à gauche et 2 à droite. Cette enfant est joufflue, très grasse, au teint coloré, aux yeux grands et expressifs ; ses dents sont misérables, noirâtres, dentelées et fissurées verticalement ; écoulement d'oreilles il y a quelques semaines. Père bien portant ; mère atteinte de psoriasis ; 4 frères ou sœurs morts en bas âge. Faut-il soupçonner la syphilis à cause des lésions dentaires et de la polyléthalité qui a sévi sur les autres enfants ?

IV. — *Hérédité par des parents nerveux, aliénés, épileptiques, paralytiques.*

Lugol dit avoir observé plusieurs cas de scrofule héréditaire chez des enfants dont l'un des parents ascendants était paralytique. Il cite le nommé Noblot, père de cinq enfants bien portants, qui fut frappé d'apoplexie suivie de paralysie ; il engen-

dre alors un enfant scrofuleux, puis cinq autres qui meurent en bas âge. Lugol va même plus loin en donnant le surmenage cérébral des parents comme une cause suffisante de scrofule héréditaire.

Bazin (1), dans son livre sur la scrofule, discute l'action attribuée à l'épilepsie et à l'aliénation mentale des parents et s'arrête à l'explication suivante : l'épilepsie et la folie sont quelquefois symptomatiques de lésions cérébrales d'origine scrofuleuse et l'on comprend parfaitement que, dans ce cas particulier, les personnes qui en sont atteintes puissent donner naissance à des enfants scrofuleux. En effet, l'origine scrofuleuse, ou mieux tuberculeuse, de certaines formes d'aliénation mentale, est admise aujourd'hui (2).

Voici quelques observations personnelles à l'appui :

Dans l'observation LXIII, nous voyons une femme mettre au monde des enfants sains avec un premier mari ; avec un second mari mort fou, elle perd 5 enfants de méningite, et le sixième est scrofuleux.

Obs. LXIII. — *Fille de 6 ans, scrofuleuse. Père mort aliéné.* — L... (Jeanne) est une fillette très pâle, très maigre, atteinte de blépharite chronique et de bronchite qui se répètent tous les hivers ; elle est, en outre, particulièrement nerveuse. Elle a perdu 5 frères ou sœurs de méningite. Le père est mort fou, à Charenton, à l'âge de 55 ans. La mère (51 ans), jouit d'une bonne santé ; elle a eu, d'un premier lit, 5 enfants sains ; 3 sont morts accidentellement, les deux survivants sont très vigoureux.

L'observation LXIV n'est pas moins intéressante : Un homme bossu, enfermé à Ville-Évrard pour la manie du suicide, engendre 8 enfants ; 6 meurent de méningite, le septième est étouffé par le père, et le dernier est scrofuleux.

Obs. LXIV. — *Fille de 4 ans et demi, scrofuleuse. Mère saine. Père aliéné.* — E... (Pauline) a présenté, à l'âge de 11 mois, un spina-

(1) P. 119.

(2) Voir les leçons cliniques sur les maladies mentales de M. Ball. Paris, 1880, et la thèse de mon ami Chantemesse sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Paris, 1884.

ventosa du médius droit, aujourd'hui guéri ; un an plus tard, spina-ventosa du pouce, puis deux abcès froids de la joue droite ayant laissé des cicatrices très apparentes. Actuellement, cette fillette présente un abcès froid sous-mentonnier. La mère (32 ans) est bien portante; cependant elle n'a pu sauver que cette fille sur 8 enfants qu'elle a nourris ; 6 sont morts de méningite entre 2 et 3 ans, le septième a été étouffé par le père à l'âge de 2 mois. Ce père, qui est âgé de 37 ans, est bossu et vient d'être enfermé à Ville-Evrard, parce qu'il a la manie du suicide.

Dans l'observation LXV, nous voyons également un aliéné engendrer 5 enfants, dont 3 meurent de méningite et 2 restent scrofuleux.

OBS. LXV. — *Fille de 6 ans et demi, scrofuleuse. Père mort aliéné. Mère peut-être strumeuse.* — L... (Aline) est une fillette très pâle et très faible, dont le développement est retardé; elle porte des traces de blépharite ancienne à droite, et des glandes cervicales grosses et indolentes. Un frère, âgé de 8 ans, est également faible et lymphatique. Trois autres enfants sont morts en bas âge, de méningite. La mère (35 ans), sans être malade, est faible de tempérament et atteinte d'ulcère à la jambe gauche. Le père est mort fou à l'âge de 36 ans, à Ville-Evrard, après deux ans de maladie.

Dans l'observation suivante, c'est un père épileptique qui engendre 2 scrofuleux.

OBS. LXVI. — *Garçon de 3 ans et demi, scrofuleux. Père épileptique, dont la mère est morte phthisique.* — P... (Julien) est un enfant maigre et pâle, aux cheveux blonds, à la lèvre supérieure épaisse, qui a eu des gourmes jusqu'à 2 ans, et qui a toussé. Son frère, âgé de 3 mois, est couvert d'impétigo, quoiqu'il soit nourri au sein par la mère qui est bien portante, et âgée de 28 ans. Le père, âgé de 31 ans, a des attaques de grand mal épileptique; sa mère est morte phthisique.

Ces quatre observations, que nous avons recueillies dans un très court espace de temps, semblent donc établir que certains aliénés et épileptiques peuvent avoir une nombreuse progéniture. Mais à quel sort lamentable ne sont pas voués les enfants de ces aliénés ! Tous ceux qui ne succombent pas à la méningite deviennent la proie de la scrofule. Cette polyléthalité scro-

fulo-tuberculeuse est à rapprocher de la polylécthalité syphilitique sur laquelle insiste, avec tant de raison, le professeur Fournier.

Les grandes névroses n'ont pas été seules invoquées pour l'explication de certains faits de scrofule héréditaire; l'arthritisme, la goutte, la faiblesse des parents, la consanguinité, etc., auraient également une part dans cette étiologie complexe des maladies scrofuleuses; nous allons essayer de déterminer cette part.

V. — *Hérédité par des parents arthritiques.*

On sait parfaitement que la diathèse arthritique est héréditaire et que les enfants de souche arthritique peuvent présenter, dès les premiers mois de leur existence, des éruptions croûteuses, des gourmes qui donnent l'image de la scrofule. Ces manifestations cutanées légères qui n'ont rien de spécifique, ne permettront pas à elles seules de distinguer la scrofule ou l'arthritisme. Mais tandis que, chez les enfants arthritiques ces gourmes sont fugaces et bénignes, elles sont plus tenaces, plus graves, chez les scrofuleux, et sont bientôt suivies d'autres accidents, écrouelles, kératites, etc.

Baumes, dans son ouvrage sur le vice scrofuleux, affirme qu'il a vu souvent des pères goutteux donner le jour à des enfants qui, de bonne heure, ont été atteints de scrofule. Voici un exemple de ces relations héréditaires de la scrofule avec l'arthritisme :

Obs. LXVII. — *Enfant de 9 ans, scrofuleux. Mère arthritique.* — P... (Edouard) est un enfant d'apparence strumeuse, atteint, depuis des années, de blépharite chronique et d'excoriations incessantes de l'entrée des narines. En même temps, la lèvre supérieure est tuméfiée, et les ganglions du cou sont pris. La mère, âgée de 35 ans, est ictérique; cette jaunisse a succédé à des douleurs de ventre. De plus, elle a eu des rhumatismes articulaires subaigus.

(*A suivre.*)

DE LA NÉVRITE TRAUMATIQUE ET DE SES CONSÉQUENCES EN CHIRURGIE,

Par le D[r] CHARVOT,
Médecin-major de première classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

(Suite.)

ÉVOLUTION DE LA NÉVRITE. GUÉRISON. GÉNÉRALISATION. COMPLICATIONS.

Le mode d'*invasion* de la névrite est fort différent, suivant que l'on a affaire à la névrite aiguë primitive ou bien à la névrite chronique d'emblée ou secondaire.

La névrite aiguë primitive, qui complique surtout les blessures graves et les coups de feu des nerfs, se déclare souvent au moment de la réaction phlegmoneuse, c'est-à-dire vers le deuxième ou le troisième jour. Dans l'observation de M. Terrillon, les symptômes de névrite étaient évidents *quinze heures* après la blessure du cubital.

Elle éclate *trente-six heures* après la piqûre du nerf médian par la pointe d'un canif (obs. n° 29, de Mitchell).

Dans les observations n° 36 et 55 de Mitchell (coup de feu dans le côté gauche), le *troisième jour* la névrite étend ses effets au plexus brachial.

Dans ces cas, la théorie pathogénique que nous avons donnée de la névrite explique facilement le fait. Mais il n'est pas constant et l'on voit souvent cette complication apparaître beaucoup plus tard sans qu'il soit possible de trouver, à ces cas, une cause appréciable.

La névrite débute bien manifestement au *sixième jour*, après un coup de feu du bras (obs. n° 55, de Mitchell).

Au *dixième jour* après un coup de feu de l'avant-bras (obs. n° 33, de Mitchell).

Dans l'observation n° 29 du même auteur (coup de feu du plexus brachial), elle est mentionnée dans le cours de la deuxième semaine.

Dans les quatre observations de Cunin (coups de feu des nerfs, th. de Nancy), on voit éclater la névrite après une période d'indolence, qui varie de huit jours à un mois.

Une contusion du pied (obs. n° 33, de Mitchell) ne détermine des accidents névritiques qu'après cinq semaines.

C'est également cinq semaines après le coup de feu du médian (obs. n° VI, de Larue) que la douleur s'éveille excessive dans la sphère d'innervation de ce nerf.

Là, nous touchons à la névrite chronique, et il suffit de parcourir les observations citées au cours de ce travail, pour s'apercevoir que son début n'offre plus rien de fixe et qu'il est en général tardif.

Il n'est pas rare de voir les accidents de la sclérose nerveuse n'apparaître qu'au moment de la cicatrisation de la plaie, comme dans notre observation n° 1, ou même après des mois et des années, comme dans nos observations n°s II et III. Les publications abondent en faits de ce genre.

L'évolution de la névrite traumatique est caractéristique. Nous avons eu déjà l'occasion d'insister, sur ses particularités. Elle est ascendante et peut être descendante. L'altération névritique, née dans le foyer de la blessure, tend à se généraliser le long du cordon nerveux, en remontant vers les centres. Nous verrons bientôt qu'elle ne s'arrête pas là.

Si cette tendance dangereuse de la névrite ne présente guère d'exceptions, elle comporte toutefois des degrés. Maintes fois l'altération névritique ne remonte qu'à une faible hauteur sur le trajet du nerf. C'est ainsi qu'après une piqûre d'un collatéral des doigts, elle peut ne pas dépasser l'avant bras (obs. n° 29, Mitchell).

Mais malheureusement elle finit le plus souvent par envahir toute l'étendue du tronc nerveux. Ces cas sont fréquents et l'on n'en peut trouver de plus bel exemple que notre observation n° I.

Dans un grand nombre de cas, la névrite se réfléchit sur un ou plusieurs des autres nerfs qui émanent du même plexus. Mitchell a le mérite d'avoir insisté sur cette particularité et d'avoir fourni de nombreux exemples à l'appui.

En traitant de la pathogénie de la névralgie névritique et des troubles trophiques, nous en avons cité un certain nombre. Rappelons surtout les deux coups de feu dans le grand pectoral (obs. nos 36 et 55) dans lesquels la névrite développée sur le nerf thoracique ne tarde pas à se généraliser à la plupart des branches du plexus brachial.

A la suite d'une contusion du nerf cubital au coude (obs. n° 56, de Mitchell), la névrite se réfléchit sur le *médian* : « l'état inflammatoire qui s'était éveillé dans le nerf, cinq mois après l'accident, s'était étendu secondairement au nerf médian. »

Dans l'observation n° 40 de l'auteur américain, la marche des accidents est analogue : la névrite déterminée par la *contusion* du tronc nerveux radial vers sa partie moyenne, gagne, cinq mois après l'accident, le nerf circonflexe.

C'est ici que commence la discussion. Elle n'a pas prise dans les exemples de généralisation que nous venons de citer après les avoir choisis à dessein ; car, dans ces cas, l'altération consécutive des nerfs voisins est rendue évidente par les signes cliniques que le praticien a pris soin de mentionner. Il n'en est plus de même dans une longue série d'observations que nous trouvons citées dans les auteurs (Charcot, Mougeot, Couyba, Mitchell, etc.) et dans lesquelles cette constatation n'a pas été faite. Or, même dans ces conditions, l'étude attentive des faits prouve que le processus est le même et que l'opinion de Mitchell, que nous venons de transcrire, est vraie. C'est bien l'altération matérielle qui se réfléchit sur les nerfs émanés du même plexus et nous n'en voulons citer comme preuve que la lenteur et la tenacité des accidents nerveux ainsi généralisés.

Cette persistance, en effet, s'accorde mal avec la théorie des troubles réflexes, qui a été mise en avant pour expliquer la pathogénie de ces complications bizarres. Il est malaisé de comprendre que le simple retentissement de l'irritation nerveuse sur le centre excito-réflexe de la moelle puisse, longtemps après, entretenir, loin du point lésé, des désordres aussi profonds que les troubles trophiques. Tout ce que l'on peut concéder à cette

hypothèse, c'est qu'elle peut s'appliquer aux troubles nerveux immédiats qui surviennent de suite après la blessure et présentent parfois une origine médullaire évidente, et à quelques-uns des accidents nerveux généraux que nous indiquerons bientôt à propos des complications.

Ici encore se place une grave question. A quel niveau se réfléchit l'altération névritique? Pour Mitchell, ce serait au niveau du plexus correspondant. Bien des considérations plaident en faveur de cette façon de voir que nous croyons applicable à beaucoup de cas. Et tout d'abord la disposition anatomique de ces racines nerveuses, qui mêlent à plusieurs reprises leurs faisceaux, avant d'émettre les branches terminales. Cette intrication rend facile le passage de la dégénérescence névritique d'une branche sur l'autre. Puis certaines particularités cliniques assez constantes et qui s'appuient sur ces données anatomiques. Il est parfois possible de constater que la névrite gagne secondairement le nerf qui est en relation d'origine directe avec lui. C'est ainsi que le nerf cubital transmet facilement la névrite au médian et réciproquement. Or, il suffit de jeter les yeux sur une préparation d'anatomie pour voir les relations intimes que leurs racines affectent entre elles. Il en est de même pour le nerf radial et le circonflexe, les nerfs thoraciques et le médian ou le musculo-cutané, etc.

Verneuil fait remarquer (loc. cit.) combien les névralgies sont fréquentes dans l'épaule et le membre supérieur à la suite des opérations pratiquées sur la mamelle correspondante.

En dernier lieu, la limitation de la névrite à un seul plexus, comme le plexus brachial, dont presque toutes les branches peuvent être envahies sans que la généralisation se fasse sur d'autres points du corps.

Malgré tout ce que nous venons de dire, il existe un nombre de faits déjà imposant, qui prouvent que l'altération névritique ne s'arrête pas au plexus et remonte jusqu'à la moelle. Nous pensons même que cette généralisation médullaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pourrait croire, et nous nous basons sur les considérations suivantes :

a) *Il a été possible par l'expérimentation de déterminer une*

névrite ascendante chez les animaux et de voir l'inflammation se propager par le nerf jusqu'à la moelle pour y faire éclater une méningo-myélite.

Certes le fait n'est pas fréquent et tous les physiologistes (Rosenbach, Vulpian, etc.) s'accordent à reconnaître la rareté de la névrite expérimentale chez les animaux. Cependant il en existe des exemples. Fiesler provoque, chez un lapin, une inflammation suppurative du sciatique : l'animal devient paraplégique et l'on trouve, à l'autopsie, les altérations de la myélite aiguë.

Hayem fait des expériences plus complètes : il pratique l'arrachement ou la résection d'un sciatique, ou bien il produit l'irritation continue, ce qui se rapproche davantage des conditions pathogéniques ordinaires : il obtient ce résultat avec des cristaux de bromure de potassium ou une aiguille trempée dans la nicotine ; il développe ainsi une névrite ascendante et une myélite diffuse consécutive.

Klemm obtient les mêmes résultats en injectant une solution arsenicale dans le névrilemme du sciatique.

Les expériences de Feinberg, Niedieck, sont tout aussi probantes.

b) *On sait d'ores et déjà en médecine que la myélite et la paraplégie, qui en est la conséquence, peuvent succéder à des affections des viscères pelviens.*

Nous ne ferons que citer les observations de Gull, Leyden et de tant d'autres, dont les détails sont mentionnés et discutés dans l'ouvrage de M. Grasset et surtout dans l'excellent article « Névrites, » de M. Labadie-Lagrave (Dictionnaire de médecine pratique).

c) *Enfin, il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles, à la suite de blessures des nerfs, on voit éclater des phénomènes médullaires manifestes* :

La forme la plus fréquente, dans ces cas, est la *myélite transverse*. En nous occupant de la pathogénie nerveuse des moignons, dans un mémoire déjà cité, nous avons démontré que M. Charcot a le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur

cette complication des amputations. Malheureusement, l'observation qu'il cite à l'appui se borne à quelques lignes.

Le cas de MM. Verneuil et Nepveu est plus explicite et, chose importante, renferme l'autopsie du moignon. L'examen histologique des nerfs prouva l'existence d'une névrite généralisée à tous les troncs nerveux.

Dans l'observation que nous relatons dans notre mémoire sur la névrite des moignons et qui est de beaucoup la plus complète, nous avons vu la névrite ascendante et la myélite consécutive évoluer sous nos yeux. Les accidents nerveux se représentèrent sur la vessie, sur l'intestin et sur le membre inférieur du côté opposé. Quand le malade sortit de l'hôpital, la paraplégie était complète.

Une observation publiée par Charcot (Journal de physiol., 1859, t. II, p. 108) et reproduite par Mougeot, dans sa thèse, offre un exemple de myélite transverse consécutive à une névrite du radial; en voici le résumé :

« En 1852, chez un homme de 42 ans, un phlegmon de l'avant-bras gauche nécessite cinq incisions. L'une d'elles, large et profonde, située sur le bord externe et un peu postérieur de l'avant-bras, au niveau du tiers inférieur, intéressa probablement la branche cutanée du nerf radial. Anesthésie dans la main et l'avant-bras de ce côté. Accès névralgiques partant de la cicatrice. Sur la partie externe de la face dorsale de la main et sur la face dorsale de l'index, du médius et de l'annulaire, éruption de bulles analogues à celles du pemphygus.

« Pendant longtemps la main et l'avant-bras gauche ont été seuls affectés de la manière qui vient d'être indiquée; *mais, il y a deux ans environ, la malade a commencé à ressentir de la faiblesse dans la main et l'avant-bras du côté droit; peu à peu le membre s'est atrophié; enfin, il est survenu des engourdissements et des fourmillements, puis de l'insensibilité. Toutefois, les phénomènes sont moins prononcés qu'à gauche.* »

Dans son observation n° 51, Mitchell mentionne l'apparition d'accidents nerveux symétriques sur le membre opposé, sans tirer de ce fait les conclusions qu'il pouvait lui suggérer. Nous en extrayons les quelques détails qui nous intéressent : coup

de feu atteignant le plexus brachial dans l'aisselle. Atrophie aiguë. Causalgie. Troubles trophiques accusés et persistants dans le membre correspondant. *Un mois après la blessure, la main du côté opposé est envahie par les mêmes accidents douloureux et trophiques : « la face palmaire de la main gauche est presque aussi eczémateuse que du côté blessé. » Amélioration : seulement au bout de quatre années. La douleur et l'eczéma ont disparu plus vite du côté non blessé.*

Leyden, Vulpian, Terrier, Le Dentu, ont rapporté des faits analogues à ceux dont nous venons de tracer l'histoire. Mais, dans ces cas, comme le fait remarquer M. Nicaise, il s'agissait de traumatismes beaucoup plus graves et plus étendus que dans l'observation de Charcot (vastes et profondes brûlures dans les cas de Vulpian et de Terrier, plaie pénétrante du genou dans celui de Leyden).

La myélite peut prendre la forme unilatérale ascendante ; les accidents se généralisent alors d'un seul côté.

Nous avons indiqué, en étudiant la névrite des moignons, une observation de Frykmann, qui prouve que l'altération, au lieu de rester fixée sur l'extrémité inférieure de la moelle, peut remonter le long du cordon correspondant (myélite unilatérale ascendante). Dans ce cas, c'est le membre supérieur du même côté qui se prend à son tour.

Un exemple de myélite unilatérale descendante est fourni par l'observation n° 47 de Mitchell : coup de feu du nerf cubital et du nerf médian au bras gauche, causalgie, peau luisante, paralysie incomplète du membre : *« la jambe gauche du même côté, elle aussi, a éprouvé un affaiblissement ; mais à quel moment ce symptôme a-t-il commencé à se manifester? c'est ce qu'il lui est impossible de dire. Il assure seulement que l'usage de l'eau pour les mains et pour les pieds l'a considérablement soulagé. »* Cette dernière phrase fait penser que non seulement la paralysie, mais aussi la causalgie et les troubles trophiques se sont généralisés au membre inférieur correspondant.

Mougeot rapporte dans sa thèse (obs. n° VIII) une observation du même genre qu'il emprunte à Bomberg (Lehrbuch der Nerven, I, p. 23). Une jeune cuisinière de 16 ans, en lardant un

rôti, se piqua, avec son aiguille, le bord externe du médius de la main droite, entre la deuxième et la troisième phalange. Elle ressentit immédiatement de violentes douleurs, et, au bout de quelques jours, il y eut inflammation avec développement de phlyctènes et d'une rougeur foncée sur la main et l'avant-bras. Les remèdes ordinaires combattirent l'inflammation, mais il resta une sensation douloureuse dans le bout des doigts, accompagnée de *douleurs dans la main, le bras, la nuque et la jambe droite, plus tard il se manifesta une affection convulsive des muscles de la joue.*

Larrey, dans sa Clinique chirurgicale (t. I, p. 200), cite une observation du même genre et plus instructive encore. Les accidents se généralisèrent à tout le côté correspondant au nerf blessé. L'atrophie persistant un an après l'accident prouve que l'altération médullaire était profonde : « Le 21 janvier 1822, un cuirassier de 25 ans, reçoit un coup de pied de son cheval sur le rebord supérieur de l'orbite droite. Le sinus frontal est fracturé; des esquilles sont extraites de la plaie. Du quinzième au vingtième jour, quand la cicatrisation commença, une exaltation nerveuse se déclara, mit les deux membres du côté malade dans un état de contracture violente qui prit bientôt un caractère tétanique : une hyperesthésie cutanée très grande survint du même côté. Les symptômes tétaniques des membres du côté malade augmentent; les muscles de ces parties se gonflent prodigieusement et deviennent rénitents. A notre grande surprise, les cheveux et les moustaches du côté malade se hérissèrent et transmirent un sentiment de douleur extrêmement vif, provoqué par le plus léger attouchement.

« En 1823, un an après, le testicule droit, les doigts, la main, l'avant-bras du même côté étaient presque entièrement atrophiés. Les ongles avaient acquis une forme raboteuse et crustacée; ils tombèrent et cette régénération fut le signe d'un changement favorable dans la santé; car le malade ne tarda pas à recouvrer les fonctions de son membre d'une façon assez complète. »

Citons encore l'observation suivante empruntée à Swan (A Treatise on diseases and injuries of the nerves, London, 1834, p. 129). « Une blessure du médius détermina une douleur

qui s'étendit rapidement à la main, au bras, au côté correspondant du thorax et au visage; ces douleurs persistèrent malgré la section du nerf et l'amputation du doigt. Près d'un an après le début des accidents, la malade se plaignit de douleurs dans le dos; la colonne vertébrale était sensible à la pression, surtout aux vertèbres dorsales inférieures; il se manifesta des fourmillements dans le bras et la malade éprouva de la difficulté à se tenir droite. L'année suivante, aux symptômes précédents s'ajoutèrent de la dysurie, de la raideur et de l'anesthésie dans la hanche et l'épaule gauche, de la faiblesse dans le cou qui faisait qu'il semblait à la malade que le cou ne pouvait pas supporter la tête. Deux ans plus tard (quatre ans après le début), le bras et le pied gauches restaient plus faibles que ceux de droite. Au bout de onze ans la malade se trouvait encore dans le même état. »

L'extension des accidents médullaires peut être plus considérable. M. Nicaise, dans le chapitre des maladies chirurgicales des nerfs, de l'Encyclopédie internationale de chirurgie (t. III, p. 700), cite trois observations qui le prouvent. Elles sont empruntées à Barlow, Heurtaux et Poncet.

Nous sommes heureux de voir que les vues pathogéniques que nous venons d'énoncer sont parfaitement d'accord avec les conclusions de notre estimé confrère, le Dr Nicaise : « Si donc la cause des paralysies immédiates reste parfaitement ignorée, on peut admettre que les paralysies atrophiques plus tardives, consécutives aux blessures des nerfs, sont en rapport avec l'extension de l'inflammation du nerf blessé à la moelle, la myélite subaiguë, qui en est la conséquence, pouvant se localiser ou s'étendre plus ou moins loin, en portant surtout ses effets sur les grandes cellules motrices des forces antérieures. »

C'est ici que viendrait se placer l'histoire des spasmes épileptiformes et tétaniformes, de l'épilepsie et du tétanos vrais, que l'on peut considérer, dans beaucoup de cas, comme des complications de la névrite. Mais le temps et les proportions de ce mémoire ne nous permettent pas d'aborder ici cette question grosse de discussions.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Quelques mots suffiront pour le *diagnostic*. Après le long exposé symptomatologique que nous avons tracé, après toutes les considérations sur lesquelles nous avons étayé la pathogénie des troubles névritiques, tout ce que nous pourrions ajouter nous exposerait à des redites.

Rappelons toutefois qu'il n'est pas aussi difficile qu'on le pense généralement de reconnaître sur le vivant l'altération matérielle du tronc nerveux. Dans ce cas il n'y a plus de doute.

A la vue, il est rare de découvrir ces traînées rougeâtres qui révèlent parfois dès l'abord une névrite aiguë; mais, *au toucher*, il est bien souvent possible de sentir le nerf tuméfié, dur et douloureux dans une certaine étendue. Les renflements monoliformes, sur le trajet du tronc nerveux, sont caractéristiques de la névrite chronique.

Quand ces signes locaux n'existent pas, il faut s'aider des indications fournies par le siège, l'époque d'apparition et l'évolution des accidents nerveux. La marche, surtout, fournit les plus précieux indices. Quand on voit les troubles nerveux localisés d'abord au nerf lésé, remonter vers la racine du membre et se généraliser aux autres branches du plexus, on peut être certain d'avoir affaire à une névrite ascendante.

Le *pronostic* de la névrite est toujours sérieux, surtout lorsqu'elle prend la forme rapidement ascendante. Quand apparaissent ses premiers symptômes, on ne peut jamais prévoir où s'arrêtera son évolution envahissante. On sait, du reste, à quels terribles accidents elle peut aboutir; il nous suffit de citer la myélite et le tétanos. Même lorsqu'elle reste localisée au nerf blessé, elle offre une tenacité désespérante et entraîne presque toujours des accidents douloureux et parfois de véritables tortures pour le malade. L'état général est alors profondément atteint par la cachexie nerveuse. Néanmoins, la mort est exceptionnelle.

Le traitement peut atténuer beaucoup la gravité des accidents. Rappelons, toutefois, que même sans intervention thé-

rapeutique énergique, les accidents névritiques s'épuisent à la longue et que le blessé arrive, après quelques mois, ou plutôt quelques années, à une guérison relative. Ce fait tient probablement à l'évolution même de la cirrhose nerveuse envahissante, qui finit par détruire tous les tubes nerveux et interrompt complètement la continuité du nerf.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il faut distinguer les altérations anatomiques de la névrite aiguë de celles de la névrite chronique. Les lésions de la *névrite aiguë traumatique* ont été peu étudiées sur l'homme, au point de vue macroscopique et encore moins au point de vue microscopique. Les autopsies sont heureusement rares et l'intervention chirurgicale (élongation, résection nerveuse) n'est tentée le plus souvent qu'à une période avancée de la maladie, alors que la névrite est passée à l'état chronique. Les expériences pratiquées sur les animaux sont venues, assez imparfaitement, combler cette lacune.

Il a cependant été possible de constater que, dans les troncs nerveux, comme dans tous les tissus, le processus inflammatoire présente les caractères habituels et classiques : rougeur, gonflement, changement de consistance.

La rougeur n'est pas uniforme. Le nerf présente des stries rougeâtres, dues, sans aucun doute, à l'hyperémie des vaisseaux péri-fasciculaires et intra-fasciculaires, et des ponctuations qui résultent de petits épanchements sanguins.

Le gonflement est dû à la formation dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire, d'un exsudat séreux ou séro-fibrineux. Ce liquide gélatineux, dont la couleur varie du gris au jaune-rougeâtre, durcit tôt ou tard (Rokitansky). C'est ce qui donne au nerf cette consistance spéciale. *Il est dur* et parfois ligneux.

Les altérations anatomiques de la *névrite chronique* sont mieux connues. Elle est plus commune et les névrotomies, faites pour parer aux névralgies qu'elle entretient, permettent de faire l'autopsie du nerf.

Dans ce cas, la rougeur du nerf est remplacée par une coloration grisâtre et violacée, gris de plomb (Mitchell).

La tuméfaction est constante. Souvent le nerf présente une série de renflements noueux.

La dureté est caractéristique et donne parfois la sensation du cartilage.

Les modifications histologiques du nerf, dans la névrite chronique, ont été bien étudiées. Elles sont d'autant plus importantes à constater, que souvent un nerf, profondément altéré dans sa trame, ne présente pas à l'œil nu de modifications bien appréciables. Nous avons, à plusieurs reprises, insisté sur cette particularité, et notre observation n° 1 en offre un exemple.

Un des examens les plus complets a été pratiqué par M. Nepveu sur les nerfs d'un moignon de jambe atteint de névrite, et nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur à cette excellente monographie.

Ce qu'il faut retenir de cette minutieuse description de M. Nepveu, contrôlée par nombre d'autres examens histologiques, c'est que la névrite chronique est caractérisée par l'hypertrophie du tissu conjonctif et l'atrophie des tubes nerveux. C'est donc une véritable cirrhose ou sclérose nerveuse. Un point curieux et noté par plusieurs auteurs, c'est l'irrégularité avec laquelle procède l'envahissement fibreux. « La destruction s'étend rarement à toute l'épaisseur du cordon nerveux, en sorte qu'il est commun de trouver, dans l'étendue du noyau inflammatoire des tubes sains, à côté des tubes malades. J'ai rencontré des tubes nerveux en parfait état, au milieu d'un nerf qui présentait la consistance d'un tendon (Mitchell). »

Nous terminerons en indiquant une division plus théorique que pratique, d'après laquelle les auteurs distinguent trois variétés anatomiques de névrite : « Si l'inflammation reste bornée au névrilème, elle constitue la *périnévrite*; si elle atteint le tissu conjonctif qui sépare les tubes nerveux, c'est la *névrite interstitielle*; enfin, l'inflammation des éléments nerveux eux-mêmes constitue la *névrite parenchymateuse* (Charcot, Pierret, Hayem) avec un aspect monoliforme des tubes, prolifération des cellules de chaque segment interannulaire et disparition du cylindre axe (Nicaise, loc. cit.). »

TRAITEMENT.

Nous n'entendons traiter ici que la cure de la névrite traumatique. Ce traitement se confond, du reste, avec celui des accidents qui sont la conséquence de l'altération névritique.

Névrite aiguë. — Le traitement de la névrite aiguë doit être tout d'abord prophylactique. L'inflammation du nerf constituant une complication grave et d'une désespérante *ténacité*, il importe de prévenir son éclosion ou d'atténuer ses effets par tous les moyens thérapeutiques qui sont en notre pouvoir. On connaît, bien qu'imparfaitement encore, les conditions qui favorisent sa naissance et l'on doit s'attacher à les combattre dès l'abord. Dans les coups de feu, par exemple, chaque *fois que* les symptômes douloureux ou paralytiques indiqueront la lésion d'un nerf important, l'on devra chercher avec plus d'attention encore que de coutume, à modérer la réaction phlegmoneuse. L'antisepsie primitive de la plaie, l'emploi du pansement de Lister, le repos du membre et les soins minutieux d'hygiène sont rigoureusement indiqués en pareil cas. Les corps étrangers doivent être extraits avec soin; ils constituent une cause d'irritation dangereuse, surtout quand ils restent en contact avec le nerf blessé.

En résumé, le traitement prophylactique de la névrite se confond avec celui de la plaie. Il en est de même du traitement de la névrite confirmée. C'est, en effet, celui de toutes les inflammations : repos, émissions sanguines, réfrigérants, opiacés, etc.

Le repos absolu du membre blessé est la condition *indispensable* d'un bon traitement. Mitchell, dont l'expérience en fait de blessures nerveuses ne peut être mise en doute, insiste sur ce point et va même jusqu'à recommander l'immobilisation du membre par une attelle. Celui-ci doit toujours être maintenu dans une position élevée.

Le traitement antiphlogistique local présente des indications parfois assez délicates à remplir. L'application de sangsues sur le nerf enflammé donne des résultats incontestables. Mais il

faut bien savoir que ce traitement n'est malheureusement pas toujours applicable; dans les cas où l'hyperesthésie cutanée est très vive, la piqûre des sangsues détermine des douleurs intolérables et réveille parfois des crises nerveuses d'une intensité extrême. Les cataplasmes chauds sont souvent mal supportés par les malades.

Ce sont les réfrigérants qui donnent les résultats les plus constants. Tel est l'avis de Mitchell, de Cunin et de tous les praticiens, qui ont eu à soigner des blessés atteints de complications névritiques aiguës. Les malades arrivent d'eux-mêmes à l'emploi de l'eau froide et de la glace, pour soulager les atroces souffrances qui constituent la causalgie. On les voit humecter sans cesse avec de l'eau froide les membres et surtout les parties atteintes de troubles trophiques. Le meilleur est de disposer sur le trajet du nerf enflammé, des vessies pleines de glace avec lesquelles on peut, du reste, envelopper tout le membre.

Nous n'accordons pas grande confiance à l'emploi des révulsifs (pointes de feu, vésicatoires, etc.), qui, surtout au début de la névrite aiguë, peuvent contribuer à exaspérer le mal.

Les opiacés jouent dans le traitement de la névrite un rôle malheureusement trop grand. Les douleurs qui torturent les blessés forcent les chirurgiens à administrer des doses excessives de morphine. On n'a qu'à jeter les yeux sur quelques-unes des observations de Mitchell pour voir à quelle dose de ce narcotique en arrivent quelques-uns de ces malheureux. On doit toujours avoir devant les yeux les graves inconvénients de la morphiomanie, presque fatale, à laquelle on condamne le patient. Il y aurait pourtant inhumanité à ne pas le soulager et les injections de chlorhydrate de morphine constituent une précieuse ressource, que rien ne peut remplacer. D'autant que, si l'on ne se résoud pas à une intervention chirurgicale, il est possible, par cette méthode, de rendre la vie supportable au malade, jusqu'au jour où l'évolution habituelle de la névrite amène, sinon la guérison, du moins une amélioration notable.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'ORIGINE NON BACTÉRIENNE DU CARCINOME

ÉTUDE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE DES NÉOPLASMES (TUMEURS PROPREMENT DITES) ET DES NÉOPLASIES INFECTIEUSES,

Par A. BRAULT,
Médecin des hôpitaux.

(Suite.)

Nous venons de rappeler les traits les plus saillants relatifs à la genèse, au mode d'accroissement par continuité, au mode de généralisation à distance de quelques tumeurs, de celles qui nous ont paru se rapprocher le plus du carcinome, et qui peuvent même d'après les explications que nous en avons fournies, lui donner naissance. Toutes ont ceci de commun qu'elles se développent aux dépens des tissus épithéliaux, des cellules des culs-de-sac des glandes composées comme la mamelle, des glandes des muqueuses, des revêtements externe et interne.

Dans toutes ces tumeurs, les noyaux secondaires reproduisent avec une grande exactitude, la plupart du temps tout au moins, la morphologie et la manière d'être des épithéliums primitifs. Si, dans certaines circonstances, il paraît y avoir dérogation à cette loi, nous avons dit par quelles investigations on pouvait arriver à rétablir la série des métamorphoses cellulaires et leur filiation. Dans les cas même où les cellules sont tellement altérées qu'elles paraissent différentes du tissu-mère, il suffit presque toujours d'étudier attentivement une colonie jeune ou un noyau récent, soit dans les tissus, soit dans les ganglions, pour retrouver les caractères fondamentaux de la tumeur.

Il nous semble donc parfaitement établi que dans tous les néoplasmes que nous avons étudiés jusqu'à présent, la tumeur résulte d'une déviation dans la nutrition des cellules, d'une perturbation apportée à l'activité et au développement normal des protoplasmas et de leurs noyaux. On retrouve ces mêmes per-

turbations dans l'évolution des cellules, que la tumeur soit examinée encore jeune et près de sa matrice originelle, ou à une époque très reculée et loin de son foyer primitif.

Peut-on supposer que la reproduction d'une tumeur dans ces colonies lointaines puisse se faire par un autre mécanisme que celui d'une véritable transplantation cellulaire, d'une véritable greffe ? Il est bien difficile ce nous semble, de soutenir le contraire. En dehors des raisons que nous avons groupées plus haut pour étayer cette opinion, nous ne saurions imaginer comment des cellules pourraient s'organiser suivant un type histologique bien défini si elles ne tenaient pas en elles la cause même de lenr développement.

Si les cellules peuvent ainsi se multiplier par voie directe ou indirecte, si elles sont susceptibles de certaines métamorphoses, c'est au contraire, disons-le, par suite d'une force intérieure, d'une propriété toute intime, immanente à leur substance même.

Sans doute cette propriété n'appartient pas à la cellule à l'état physiologique ; dans les tumeurs en effet, il y a plus qu'une simple hypergenèse, il y a développement non seulement excessif, mais anormal, des éléments et le néoplasme confine à la monstruosité.

Ces modifications profondes dans les propriétés nutritives, et l'activité de développement des cellules, se manifestent à nous sans que nous puissions saisir leur raison d'être. Nous savons il est vrai que des causes banales sont invoquées par les malades et recherchées par les médecins pour fixer le moment de l'apparition des tumeurs en un point quelconque du tégument ou des parenchymes. Ce sont des traumatismes légers ou violents, ce sont d'anciennes affections cutanées exulcéreuses, ou des trajets fistuleux dont la durée est interminable. Des irritations plus légères de la peau amènent les mêmes résultats, des eczémas chroniques par exemple. Sans doute, toutes ces circonstances ont une valeur qu'il ne faut pas nier, mais elles sont bien insuffisantes à nous rendre compte du développement si spécial aux tumeurs.

Si elles sont capables de mettre en jeu certaines activités cellulaires, ou de les pervertir, elles ne jouent qu'un rôle accessoire,

celui de cause occasionnelle. Quoi qu'on fasse, la difficulté n'est que reculée, non résolue, par ces semblants d'explications, et ce trouble particulier de la nutrition cellulaire, d'ordre dynamique et vital, échappe complètement à nos moyens d'investigation actuels. Ces notions à la recherche desquelles certains esprits s'acharnent ne relèvent pas de l'histologie pure, et l'on peut craindre de ne jamais les posséder si l'on en juge d'après l'imperfection de nos connaissances au sujet du développement normal des tissus.

Dans l'histogenèse pathologique comme dans l'histogenèse normale, nous décrivons des caractères morphologiques, nous constatons le résultat des mutations cellulaires, mais nous restons absolument impuissants à donner une idée de la force *intime* cause première de ce développement normal ou *monstrueux*.

Il n'en reste pas moins vrai que les manifestations de cette force intime peuvent être suivies jusque dans leurs plus petits effets et qu'en suivant le développement des tumeurs au moyen des réactifs histo-chimiques perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui et des méthodes d'investigation rigoureuse qu'ont établies nos maîtres, on peut dire : tel élément provient de tel autre ou n'est qu'une modification de tel autre.

C'est en analysant les tumeurs par ces procédés rigoureux que nous avons cru pouvoir affirmer la non spécificité histologique du carcinome et le développement à distance de cellules jouissant des mêmes propriétés que les cellules de la tumeur principale, quelle que fut d'ailleurs la dimension primitive des éléments migrateurs.

Ces prémisses posées, nous le demandons, existe-t-il une hypothèse, une théorie, qui puisse nous rendre mieux compte aujourd'hui du développement continu ou discontinu des tumeurs. Et en particulier, peut-on avec fruit appliquer nos connaissances en bactériologie à la genèse et à l'extension de ces productions pathologiques. Supposons pour un moment démontrée cette influence des bactéries sur les néoplasmes. On nous accordera sans peine qu'à chaque tumeur devrait correspondre une bactérie dont les propriétés seraient en rapport avec l'espèce ainsi

envisagée. Si cette idée ne paraît pas dès l'abord choquante lorsqu'il s'agit de certains carcinomes dégénérés, dont la structure est à peine reconnaissable, elle paraît presque puérile si on cherche à l'appliquer aux épithéliomas pavimenteux et à cellules cylindriques. Il est vrai que certains auteurs cherchent encore à distraire le carcinome du groupe des tumeurs épithéliales, mais c'est qu'il n'ont pas su reconnaître les affinités qu'il présente avec elles. Nous nous sommes efforcés, au contraire, de démontrer plus haut, que par son mode de développement et de généralisation, le carcinome peut être assimilé aux épithéliomas pavimenteux lobulés ou aux épithéliomas cylindriques. Dans toutes ces tumeurs la propagation à distance se fait par les artères, les veines et les lymphatiques, l'accroissement néoplasique est réalisé par des végétations qui divergent de la tumeur principale ou s'y réunissent après en avoir été séparées pendant quelque temps. Et dans chaque tumeur nouvelle la même disposition se retrouve, tantôt elle est constituée par un épithélium pavimenteux ou cylindrique d'une grande régularité où toutes les cellules ont des contours très nets, tantôt par des cellules cubiques ou métatypiques disposées sur plusieurs couches, enfin par des cellules mucoïdes ou colloïdes.

Quand les tumeurs secondaires dégénèrent, elles ont préalablement passé par toutes les phases de transformation qu'a présentées la tumeur primitive. Si les cavités glanduliformes contiennent des produits de sécrétion, on trouvera dans les tubes des néoplasmes secondaires les mêmes sécrétions au bout d'un certain temps. Et ainsi des autres caractères. Semble-t-il admissible, d'après cela, qu'une bactérie puisse amener le développement d'épithélioma cylindrique, de globes épidermiques, de carcinome colloïde? Si les organismes inférieurs sont impuissants à expliquer cette évolution et la prolifération d'éléments reproduisant toujours le même type, peut-on davantage penser que leur influence est tout entière réduite à une simple action de présence? Plus loin, nous pourrons nous prononcer en connaissance de cause sur ce point litigieux, nous verrons quels sont les troubles apportés dans les tissus par la présence

des micro-organismes, et si, dans toute la série des maladies parasitaires, il existe une altération organique qui nous rappelle en quoi que ce soit la série des lésions et des métamorphoses que nous avons si longuement étudiées dans les différentes espèces d'épithéliomas.

Le carcinome, nous venons de le voir, ne se distingue des autres tumeurs ni par sa caractéristique histologique (puisque la disposition alvéolaire n'appartient pas qu'à lui), *ni par son* procédé de généralisation ; conserve-t-il toutefois au point de vue clinique des caractères spécifiques invariables? Ce serait une erreur de croire qu'il existe une différence essentielle en clinique entre les cancroïdes, les carcinomes et les épithéliomas cylindriques. L'épithélioma pavimenteux lobulé est *moins généralisable*, cela est entendu, mais il se *généralise*, nous en avons fourni plus haut un fait probant et il en existe plusieurs observations indéniables.

Quant aux carcinomes, s'ils présentent plus fréquemment que les autres tumeurs le don de généralisation, ils peuvent néanmoins rester sur place pendant des années entières sans progresser d'une manière bien sensible.

Des observations très démonstratives de ces variétés *cliniques* ont été fournies pour le cancer de la mamelle chez les femmes âgées; on en connaît de semblables pour l'utérus; il semblerait que les carcinomes des muqueuses pourraient offrir la *même* lenteur relative et en particulier le carcinome de l'estomac.

Ces idées nouvelles renversent un peu celles qui ont été émises autrefois au sujet de la rapidité d'évolution des carcinomes purs quel que fut l'organe atteint.

Nous savons aujourd'hui que la gravité d'une tumeur dépend au moins autant de l'âge du malade, et du siège primitif du néoplasme, que de son espèce histologique. Combien, en effet, de carcinomes sont torpides à un âge avancé, combien d'épithéliomas pavimenteux après être restés stationnaires présentent une poussée qui sera le signal de leur généralisation, combien d'épithéliomas cylindriques de l'intestin dont les noyaux secondaires dans le foie se développent avec une rapidité telle qu'on

peut suivre l'augmentation de volume de l'organe de jour en jour.

Il faut ajouter à ce tableau rapide que les carcinomes ou épithéliomes tuent bien plus fréquemment par les complications auxquelles ils donnent lieu que par leur généralisation même. Ces complications sont communes à toutes les variétés, ce sont en premier lieu les hémorrhagies, les suppurations, les compressions d'organes importants, les destructions de viscères indispensables à la vie. Il faut se rappeler, en effet, que les carcinomes ou épithéliomes sont arrêtés dans leur généralisation par certains organes toujours les mêmes pour quelques-uns d'entre eux. N'est-il pas démontré que beaucoup de carcinomes utérins ne dépassent pas l'excavation pelvienne et déterminent la mort par cystite purulente, par compression des uretères et urémie, par pyohémie ou septicémie consécutive à la formation de clapiers purulents, par péritonite suppurée? N'est-il pas vrai également que les épithéliomes de l'S iliaque donnent fréquemment lieu aux accidents de l'étranglement interne, que les carcinomes et épithéliomes du tube digestif amènent en général l'épuisement par nutrition insuffisante et ne dépassent pas dans leur généralisation la glande hépatique, la plus fréquemment et la plus profondément infectée.

Enfin, toutes les tumeurs qui envahissent les veines périphériques n'ont-elles pas une sorte de prédilection pour les poumons lorsqu'elles se généralisent? Nous pouvons citer à l'appui de cette idée ce qui advient de certains néoplasmes de la parotide, du corps thyroïde, des os des membres dont nous allons bientôt parler; dans ceux-ci, la mort est fréquemment occasionnée par l'asphyxie consécutive à la destruction du parenchyme pulmonaire.

Si l'on veut bien rappeler à son souvenir quelques-unes des nombreuses observations ou l'infection de l'économie par des tumeurs secondaires a été relevée, on arrivera promptement à cette conclusion que les épithéliomas cylindriques ou colloïdes du tube digestif, se généralisent aussi fréquemment que les carcinomes développés dans le même appareil, car il ne serait

pas juste de comparer les épithéliomes du tube digestif avec les carcinomes de la mamelle au point de vue de leur généralisation. Quand ceux-ci se généralisent, ils emploient de préférence la voie des lymphatiques, et s'ils sont suffisamment actifs, lorsque la barrière des ganglions est franchie, la généralisation marche rapidement.

Malgré certaines différences à l'avantage du carcinome, voici donc un nouveau caractère, la généralisation ou l'infection secondaire qui ne lui appartient pas en propre, et que nous retrouvons dans les tumeurs les plus différenciées en histologie parmi les épithéliomas (les épithéliomas à cellules cylindriques). Ainsi à mesure que nous avançons dans cette étude, nous voyons que tous les caractères anatomiques, histologiques ou cliniques dont on s'est servi depuis de longues années *pour faire du* carcinome une tumeur spéciale, la tumeur maligne par excellence, se retrouvent dans des néoformations d'espèce histologique différente, et, qu'en particulier, la malignité basée sur l'infection secondaire et rapide, est, dans maintes circonstances, tout aussi marquée dans certains épithéliomes que dans les carcinomes. Nous avions donc bien raison de dire, que ceux qui croient à la nature bactérienne du carcinome, en prenant ce mot dans son sens le plus restreint et d'après la définition de MM. Cornil et Ranvier, devront également faire la preuve de cette origine bactérienne pour toute la série des épithéliomas dont les caractères histologiques et les faits d'infection secondaire présentent tant de ressemblance avec ceux du carcinome.

Nous avons même le droit, à propos de cette étude comparée des divers néoplasmes, d'aller plus loin et de demander *la même* démonstration pour toutes les tumeurs qui se généralisent en détruisant les tissus par continuité ou par voie embolique, quel que soit l'élément histologique fondamental de la tumeur primitive et des tumeurs secondaires. Nous n'avons plus alors en face de nous le seul groupe des tumeurs épithéliales, mais nous voyons apparaître le cortège d'un grand nombre de néoformations dont quelques-unes présentent une organisation histologique très élevée.

Nous ne les passerons pas toutes en revue, et nous laisserons de côté les sarcomes à grandes cellules fusiformes, les sarcomes à petites cellules fusiformes, les sarcomes globo-cellulaires, dont l'histologie est bien connue, pour nous appesantir davantage sur certains néoplasmes que l'on a rarement occasion d'étudier.

Si la généralisation de certaines de ces espèces élevées en organisation comme les enchondromes ou certaines tumeurs osseuses embryonnaires est par cette étude démontrée irréfutable, s'il est vrai que ces tumeurs dans leurs migrations successives conservent leurs caractères histologiques habituels, et si du seul fait de leur généralisation naît la malignité et survient la mort soit par cachexie, soit par destruction d'un organe important, comment pourrait-on refuser les mêmes propriétes à des tissus plus malléables comme les tissus épithéliaux, et pourquoi irait-on invoquer pour expliquer le développement de ces derniers je ne sais quelle influence extérieure, voire bactérienne?

M. Michaloff (1), dans sa thèse inaugurale a relevé 14 observations d'enchondromes avec métastases; il a pu démontrer que ces tumeurs se généralisent par les veines le plus fréquemment, mais aussi par les artères et les lymphatiques. Dans le fait qui lui est personnel, la tumeur primitive siégeait à la cuisse et dans le bassin, la tumeur s'était généralisée dans le poumon, la rate, le cerveau; toutes les tumeurs étaient formées de cartilage hyalin.

Sur les 14 observations que M. Michaloff a relevées, on peut voir que les tumeurs secondaires, dues à l'infection lointaine, siégeaient : 12 fois dans le poumon, 3 fois dans la rate, 1 fois dans l'épiploon, 1 fois dans le foie, 1 fois dans le cœur, 1 fois dans le cerveau, 1 fois dans la région mastoïdienne, 1 fois dans le cinquième orteil du côté droit, enfin 1 fois dans le rocher sous la dure-mère. Le siège de la tumeur primitive a été relevé

(1) Ivan Michaloff. Contribution à l'étude de l'enchondrome avec métastases. Genève, 1882.

3 fois pour le bassin, 2 fois pour l'omoplate, 1 fois pour le péroné, le fémur, les côtes et les métacarpiens, enfin 2 fois pour la parotide et le testicule, une seule fois pour la mamelle (Virchow).

Il m'est impossible de suivre M. Michaloff dans tous les développements qu'il a donnés à sa très remarquable étude, il me suffira de dire, que pour aucun genre de tumeur, la généralisation par des éléments en migration dans les vaisseaux et émanés du tissu-mère, n'est mieux établie.

Nous ne saurions trop recommander à cet égard la lecture de l'observation V empruntée à Paget (*Med. chir. Transact.*, 1855), où l'on trouve relatée la perforation de la veine cave inférieure par une excroissance cartilagineuse ramifiée, adhérente à la veine et bourgeonnant dans son intérieur ; *celte excroissance* dépendait d'un ganglion prévertébral dégénéré. L'observation IX, empruntée à C. O. Weber (*Virchow's Arch.*, 1866), est plus complète et plus démonstrative; l'on trouva à l'autopsie des embolies cartilagineuses dans les vaisseaux lymphatiques, la veine cave et dans un grand nombre d'artères pulmonaires de deuxième ordre. Dans le ventricule droit deux tumeurs étaient greffées sur l'endocarde, et dans le foie beaucoup de branches de la veine-porte étaient thrombosées par des nodules cartilagineux.

Dans d'autres observations, et en particulier dans deux appartenant à Birch-Hirschfeld, on note, la première fois, des embolies cartilagineuses dans les artères pulmonaires, sans adhérence à la paroi ; dans la seconde, trois tumeurs adhérentes à la partie interne du ventricule droit, dont une était appliquée sur la valvule tricuspide.

Toutes les tumeurs secondaires étaient composées de cartilage hyalin. M. Michaloff admet qu'elles se développent à leurs propres dépens et non pas en infectant par une véritable action de présence soit les cellules environnantes (C. O. Weber), soit les endothéliums des artères, des capillaires et des lymphatiques en contact avec leur partie périphérique (Wartmann).

L'os lui-même peut se généraliser, comme en témoigne une observation de Virchow, dans laquelle des tumeurs pleurales et

pulmonaires consécutives au développement d'un chondrome ostéoïde de la paroi thoracique renfermaient des parties complètement ossifiées.

De son côté, M. Bouveret (1) a choisi pour sujet de sa thèse inaugurale une observation que l'on peut avantageusement rapprocher de celles qui précèdent. La tumeur primitive siégeait au niveau de la paroi thoracique, elle était d'un volume considérable. On trouva à l'autopsie des noyaux secondaires dans le cœur, dans les muscles des gouttières vertébrales, dans le mésentère, dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque droite, dans les deux reins (trois tumeurs à gauche, deux à droite), dans la colonne vertébrale, dans l'os iliaque gauche, dans la dure-mère, le cuir chevelu, le muscle sous-scapulaire droit, le radius, le cubitus, et enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané au niveau du mamelon gauche.

L'examen histologique montra que la tumeur primitive ne renfermait pas d'éléments cartilagineux.

Les tumeurs secondaires se partageaient en trois espèces : 1° les unes contenaient beaucoup de tissus mous avec une ou plusieurs travées osseuses ; 2° les secondes contenaient beaucoup de tissu osseux spongieux ; 3° les troisièmes contenaient du tissu osseux beaucoup plus dur.

M. Bouveret ne sachant quelle étiquette donner à une pareille tumeur, chercha dans les tissus normaux ceux qui pouvaient s'en rapprocher : « Si l'on se reporte, dit-il, aux descriptions que nous avons données de la tumeur primitive et des tumeurs secondaires, on sera bien vite convaincu que ce tissu normal est clairement désigné. C'est le tissu lamineux en voie d'ossification. Les types de tous nos tissus morbides se retrouvent dans le développement des os de la voûte du crâne et correspondent nettement aux diverses périodes de ce développement. »

Pour tous ces motifs l'auteur repousse la dénomination d'ostéome, et adopte celle de tumeur à ostéoblastes.

---

(1) Bouveret. Sur une tumeur osseuse généralisée, à laquelle conviendrait le nom de tumeur à ostéoblastes. Th. Paris, 1878.

C'est, qu'en effet, dans les noyaux secondaires de la première espèce il existait de nombreuses cellules, semblables à des cellules plates du tissu conjonctif ou à des cellules épithélioïdes, cellules appelées par M. Bouveret ostéoblastiques. Tantôt dispersées sans ordre dans le stroma de la tumeur, tantôt disposées par groupes, ces cellules s'orientaient autour de certaines travées pour donner naissance à de véritables lamelles osseuses. L'élément prédominant de toutes ces tumeurs était justement la cellule ostéoblastique absolument déviée de ses propriétés physiologiques normales, et dont le développement excessif avait donné lieu à ces nombreuses généralisations. De place en place, des cellules ostéoblastiques, en s'organisant en tissu osseux, donnaient pour ainsi dire la démonstration de leur origine première et du pouvoir qu'elles possédaient encore de reproduire le tissu à l'édification duquel elles sont habituellement destinées.

Ces deux remarquables thèses que nous venons d'analyser rapidement paraîtront-elles assez démonstratives ? En quoi le développement et le mode de généralisation des enchondromes et des tumeurs à ostéoblastes diffère-t-il du développement et du mode de généralisation des carcinomes ou des épithéliomes?

A notre avis, il n'existe entre toutes ces tumeurs aucune différence à cet égard. Elles ne diffèrent des tumeurs développées dans les revêtements épithéliaux que par le caractère suivant: c'est que le tissu-mère étant plus stable (la physiologie nous le démontre), moins malléable si l'on veut, les tumeurs secondaires sont plus rarement observées, mais par contre plus faciles à suivre et à étudier.

En dehors de cela, nous ne voyons, entre ces *néoplasmes et* les épithéliomes ou carcinomes, que des analogies et des points nombreux de rapprochement. Et, en effet, non-seulement le mode instrumental de propagation et de généralisation de ces tumeurs diverses est le même, mais leur symptomatologie générale est presque identique. Chez le malade de M. Bouveret, la maladie a évolué en dix-huit mois, et la mort est arrivée par les progrès de la cachexie la plus avancée. Chez les malades dont l'observation est rapportée par M. Michaloff, la durée

moyenne a été de un an, un an et demi, deux ans, deux ans et demi.

En défalquant ceux des malades qui sont morts des suites d'une opération, on voit que les autres ont succombé en pleine cachexie ou à la suite d'accidents dyspnéiques lorsque le poumon était envahi.

Nous n'irons pas plus loin dans cette étude comparative des tumeurs et notre intention n'est pas de passer en revue tous les tissus normaux de l'économie et leurs déviations pathologiques. Les exemples que nous avons réunis dans cette revue sont assez nombreux pour servir de base solide à l'idée que nous poursuivons dès le début, à savoir la non spécificité du carcinome au point de vue histologique opposé aux autres tumeurs capables de se généraliser et d'infecter l'économie. Et nous venons de le voir, les tissus les plus fixes tuent par les mêmes procédés et avec la même rapidité que les plus malléables lorsque les conditions favorables à leur généralisation sont réalisées.

Sans doute, les tumeurs développées aux dépens des glandes et des muqueuses sont beaucoup plus fréquemment observées que celles dont le point de départ est le cartilage ou l'os en voie de développement; mais une fois déclarées dans chaque tissu, les perturbations nutritives sont les mêmes et l'on peut dire, sans exagération, que la malignité de l'enchondrome ne diffère pas de la malignité du carcinome.

Que l'on continue, si l'on veut, à considérer le carcinome comme la tumeur maligne par excellence, et personne n'y pourra contredire, mais que cette variété histologique ne soit pas érigée à l'état d'espèce absolument différente de toutes les tumeurs de l'économie. Il n'y a dans son développement rien de mystérieux; les lois qui régissent le mode de développement des tumeurs en général sont applicables au carcinome.

Quel que soit son point de départ (épithéliums glandulaires, cellules plates du tissu conjonctif), il évolue comme les autres néoplasmes; son degré de malignité dépend de son mode de généralisation et des activités spéciales des cellules qui le consti-

tuent, mais il n'est nul besoin, pour comprendre ce développement ou cette généralisation, de faire intervenir l'influence d'un élément étranger ou d'une bactérie problématique.

Nous voici bien loin de notre point de départ et amenés par l'enchaînement des idées à réunir dans une même classe naturelle toutes les tumeurs dont la généralisation a été constatée et qui deviennent à ce moment malignes, car, en se généralisant, elles détruisent des organes nécessaires à la vie et se substituent aux tissus normaux.

Nous l'avons dit plus haut, cette propriété de généralisation est inhérente à la cellule ; chaque élément anatomique a sa vie propre, son autonomie, il peut se transformer et acquérir une puissance de multiplication véritablement excessive, *mais à ce degré* son développement est plus ou moins désordonné. Cependant, nous l'avons vu, des cellules émanées d'un organe peuvent reproduire de place en place la disposition originelle du tissu qui a servi de matrice à la tumeur.

Pourquoi ces modifications surviennent-elles dans la nutrition et la vitalité des cellules? pourquoi cette tendance à la multiplication sans règle et sans fin? C'est là une question à la solution de laquelle il convient de ne pas s'attarder, car nous ignorons aussi les lois qui président à l'évolution normale des tissus et des organes, et nous n'avons jamais fait autre chose que d'admirer, sans la comprendre, cette parfaite harmonie qui préside au développement de l'embryon.

De toute la discussion précédente, il résulte que si les tumeurs sont différentes par leur origine et leurs caractères histologiques, c'est en se basant sur ces différences qu'il faudra les classer. Du moment où elles se généralisent, les tumeurs acquièrent un certain nombre de propriétés nouvelles, mais communes à toutes, et qui se réduisent dans ces deux mots : la généralisation et la malignité.

Il serait peu utile de dresser, comme le voulait Virchow, une échelle de malignité des tumeurs, car nous avons dit que la malignité d'une tumeur n'était pas un caractère exclusif à une espèce et constant dans cette espèce. Nous rappellerons simplement que le carcinome le plus pur, celui de la mamelle,

peut n'être pas infectant pendant un grand nombre d'années; à cet état de tumeur locale il est pour les malades, une simple gêne; si un jour l'infection se produit, la malignité apparaît. Or, les conditions intimes qui amènent l'infection ou qui la retardent sont absolument ignorées.

Mais avant de quitter ce sujet et d'aborder l'étude de l'anatomie pathologique générale des maladies bactériennes, nous pensons qu'il y aurait avantage à définir plus rigoureusement ce qu'il faut entendre par *tumeur*, toute question de malignité étant mise à part. Il sera plus facile alors d'opposer les néoplasies infectieuses aux néoplasmes vrais.

Le tissu qui forme une tumeur, dit Muller, a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.

MM. Cornil et Ranvier, acceptant cette proposition de Muller, définissent les tumeurs « toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (néoplasme), ayant de la tendance à persister et à s'accroître. »

Ce point de départ de toute tumeur dans un tissu de l'organisme, quel que soit son âge ou sa forme, la tendance de ces tissus nouveaux à la persistance et à l'accroissement indéfini, sont bien en effet les caractères généraux qui s'appliquent le mieux aux productions que nous appelons tumeurs.

La définition donnée par Heurtaux (art. Tumeurs, Dict. de méd. et de chir. pratiques) se rapproche beaucoup de celle de Cornil et Ranvier. Elle contient, en plus, cette idée que les tumeurs naissent sous l'influence d'un processus étranger au travail inflammatoire. Hallopeau spécifie davantage lorsqu'il dit que les tumeurs se développent sous l'influence d'un trouble immanent dans l'activité nutritive des éléments anatomiques. C'est cette idée que nous avons développée et cherché à faire prévaloir.

D'après cette définition donnée au mot tumeur, MM. Heurtaux et Hallopeau se croient autorisés à éliminer du groupe qu'elles forment les lésions tuberculeuses, morveuses, syphilitiques et lépreuses. Il en est de même de Lancereaux et de Rindfleisch.

Aucune de ces néoplasies ne présente cet ensemble de qualités propres aux tumeurs, la persistance, la tendance à l'accroissement, la reproduction d'un tissu semblable à un tissu de l'organisme considéré à l'état embryonnaire ou à l'état adulte.

Néanmoins, dans la deuxième édition de leur Manuel d'histologie pathologique, et antérieurement à la vulgarisation des découvertes microbiennes, MM. Cornil et Ranvier avaient rangé les lésions de la lèpre, de la morve, de la syphilis et de la tuberculose parmi les tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif. Ils ne nous semblent pas avoir appliqué dans toute sa rigueur cette phrase que nous retrouvons dans le chapitre qu'ils ont consacré aux généralités sur les néoplasmes : « Le second terme de notre définition, la persistance et l'accroissement des tumeurs, les distingue complètement des néoplasies inflammatoires. Dans celles-ci, en effet, lorsque les néoplasmes se forment, ils s'organisent en reproduisant le tissu où ils sont nés, ou bien ils disparaissent peu à peu par suppuration, par état caséeux, etc.; c'est là un fait trop important pour que nous n'y insistions pas. »

Le mode évolutif opposé dans la dernière partie de cette proposition, à la manière de vivre des néoplasmes, se rapporte bien, cependant, aux quatre variétés de néoplasies que nous avons signalées plus haut.

Si, du groupe des tumeurs tel qu'il nous est présenté par MM. Cornil et Ranvier, nous supprimons les lésions de la morve, de la lèpre, de la syphilis et de la tuberculose, nous nous trouvons, au contraire, en présence d'un groupe naturel de productions morbides qui, toutes, obéissent à la loi de Muller. La classification de nos maîtres ainsi modifiée se rapproche, à quelques nuances près, de celle adoptée par Heurtaux, par Hallopeau, Lancereaux et tant d'autres.

Les divergences ne sont plus que des divergences secondaires portant sur les divisions des tumeurs en genre, mais non sur la nature de ces prod[illegible] tant que dérivées d'un tissu normal embryonnair[illegible]

(1) Nous ne voulons pa[illegible] des classifica-

L'idée directrice établie par Muller a permis à certains auteurs de nous faire comprendre la genèse et le développement de tumeurs dont le point de départ dans quelques organes paraissait difficile à expliquer.

Cette remarque s'applique en particulier aux tumeurs de l'ovaire, que l'important mémoire de MM. Malassez et de Sinéty (1) nous ont bien fait connaître.

Dans ces tumeurs ovariques, quelle diversité, quelle série ininterrompue de variétés allant des productions les plus bénignes aux plus malignes!

C'est à propos de quelques-unes d'entre elles que MM. Malassez et de Sinéty ont pensé avoir en mains la démonstration de l'origine épithéliale de certains carcinomes. Nous n'irons pas jusqu'à conclure, disent-ils, que tous les carcinomes sont des épithéliomes, mais on peut affirmer, à ce qu'il nous semble, qu'il est des carcinomes de nature épithéliale. « La nature épithéliale de ces tumeurs nous a paru indiscutable : 1° en raison de la continuité de tissu que l'on peut constater entre ces amas de cellules carcinomateuses et des revêtements de kystes épithéliaux; 2° en raison de l'existence dans des masses carcinomateuses de petites cavités qui ne sont nullement dues à une dégénérescence quelconque des cellules et qui sont tapissées par des éléments nettement épithéliaux. »

Pour jeter la lumière sur l'histologie pathologique générale de ces tumeurs ovariques, il a suffi aux auteurs que nous venons de citer, de se reporter aux diverses phases du développement de l'ovaire depuis sa période embryonnaire jusqu'à son état d'organe achevé. Cette méthode scientifique leur a permis de conclure que, au point de vue embryogénique et au point

---

tions diverses proposées par les histologistes, nous nous permettrons seulement de dire qu'il existe dans le genre sarcome des tumeurs qui paraissent n'avoir entre elles que peu d'analogies. Nous y reviendrons dans la deuxième partie de cette revue.

(1) Malassez et de Sinéty. Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire. Arch. de phys. 1878-79-80-81.

— Consulter également le mémoire de M. Brissaud : Anatomie pathologique de la maladie kystique des mamelles (Arch. phys., 1884).

de vue de l'anatomie comparée, le développement de l'ovaire ne différait pas de celui des muqueuses. Ils ont alors facilement retrouvé le lien qui unissait ces tumeurs les unes aux autres, et compris du même coup la série de leurs métamorphoses.

Si l'on veut bien étudier avec soin ce remarquable chapitre de l'anatomie pathologique des tumeurs de l'ovaire, on se convaincra sans peine qu'il n'existe *aucune différence histologique essentielle* entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne ; on verra qu'une tumeur en apparence bénigne peut se transformer un jour en tumeur proliférante et envahissante.

Ce n'est pas la première fois que nous rappelons cette idée, qui nous semble définitivement établie, le miscroscope étant impuissant à nous renseigner sur cette force intime qui détermine la prolifération des éléments anatomiques.

Il suffit de jeter un coup d'œil rapide sur les principales classifications des tumeurs, pour voir que toutes sont basées sur la loi de Muller (1).

Tous les tissus peuvent être le point de départ de malformations ou d'hyperplasies formant une classe à part; ces tumeurs sont aujourd'hui parfaitement déterminées.

Il est cependant tout un groupe de néoplasmes qui ne peuvent rentrer dans aucun genre et que, pour ce motif, on est obligé de mettre à part. Les tumeurs dont il s'agit ne sont pas seulement des associations de deux éléments comme les ostéo-sarcomes, les myxo-sarcomes, mais d'un grand nombre d'éléments très divers.

Des tumeurs de ce genre ont été étudiées par Malassez (2), par Talavera (3), par nous-mêmes. Elles renferment une *grande*

(1) Il est vrai que le principe de la loi de Muller est généralement respecté dans toutes les classifications de tumeurs, mais bien des subdivisions prêtent à la critique. D'ailleurs, Muller lui-même n'avait pas toujours apporté une grande rigueur dans le choix des dénominations et dans le groupement des espèces.

(2) Malassez. Note sur un cas de maladie kystique du testicule. Arch. phys., 1875.

(3) Talavera. Recherches histologiques sur quelques tumeurs du testicule.

quantité de tissus différents et se développent de préférence dans le testicule, l'ovaire, la mamelle et la parotide.

On y trouve, côte à côte et ne se gênant en rien dans leur développement simultané, toutes les variétés d'épithéliomas (cylindrique, caliciforme, cylindrique à cils vibratiles); on y voit également des globes ou perles épidermiques, avec ou sans évolution épidermique totale.

On y trouve des noyaux de sarcome, de myxôme, d'enchondrome, des cavités kystiques, des parties rappelant la disposition du carcinome, voire des fibres musculaires lisses ou striées (Talavera). Ces tumeurs peuvent conserver pendant longtemps un certain volume, puis s'accroître très vite; elles peuvent aussi se généraliser, sinon dans tous leurs éléments, au moins dans quelques-uns.

Quelle théorie convient-il d'adopter pour expliquer ces faits?

Bien des hypothèses sont possibles, et celle de Cohnheim, cité par Hallopeau, sans être démonstrative, peut être invoquée. Cohnheim dit que toute tumeur reconnaît pour cause première un trouble dans l'organisation embryonnaire, dans le plan initial de l'évolution. Il cite à l'appui les arrêts ou les retards de développement, l'hérédité de certaines tumeurs, l'hérédité d'organes supplémentaires.

Dans l'hypothèse de Cohnheim, un groupe d'éléments embryonnaires ne participe pas à l'évolution de l'individu; sa puissance de multiplication n'est pas mise en jeu, elle reste latente jusqu'au moment où, sous une influence le plus souvent indéterminée, elle se manifeste et donne lieu à la formation d'une tumeur ; on peut dire qu'il y a hétérochronie.

On peut ajouter que non seulement il y a hétérochronie, mais développement de durée indéterminée d'éléments histologiques absolument disparates, évoluant chacun pour leur

---

Th. Paris, 1879. — Voir également Malassez et de Sinéty. Arch. phys., 1878-81, et la bibliographie donnée à la fin de la thèse de Talavera.

Malassez et Monod. Sur les tumeurs à myéloplaxes (sarcomes angioplastiques). Arch. phys., 1879.

compte. Les tissus contenus dans ces tumeurs sont tellement enchevêtrés qu'il est impossible de leur reconnaître un plan d'organisation. Et malgré la netteté de chaque groupe d'éléments pris en particulier, le désordre est tel dans la disposition des éléments, les uns par rapport aux autres, que toute description d'ensemble est impossible et qu'on doit renoncer à chercher la raison d'une structure aussi curieuse. C'est dans ces tumeurs bizarres que l'indépendance cellulaire se manifeste à un haut degré, et qu'il est impossible, pour en comprendre le développement, d'invoquer d'autre force que celle qui réside dans l'activité propre des éléments anatomiques eux-mêmes.

Que de considérations intéressantes n'y aurait-il pas à présenter à ce sujet pour démontrer comment *dans tous les* organes les éléments les plus différenciés sont susceptibles de modifications absolument imprévues et très voisines de celles que nous considérons comme réalisées dans les tumeurs malignes (épithéliomes, carcinomes, etc.) !

Les adénomes du foie et du rein récemment étudiés par M. Sabourin (1) dans différents mémoires, peuvent servir de transition entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes. En effet, ces adénomes, dont la structure histologique se rapproche beaucoup de celle de la glande normale, peuvent prendre un tel développement qu'on les trouve dans toutes les parties de l'organe sous forme de tumeurs saillantes à la surface, ou comprimant à leur périphérie les portions normales avoisinantes, quand elles siègent dans les parties profondes.

M. Sabourin a surtout observé des tumeurs volumineuses dans le foie, mais on en trouve aussi dans les *reins dont la* forme générale est conservée lors même que toute leur masse est transformée en blocs adénomateux.

A propos de l'adénome du foie, M. Sabourin a posé une ques-

(1) Sabourin. Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Th. Paris, 1881.

— Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Etude sur quelques variétés des tumeurs du rein. Arch. phys., 1882.

— Sur quelques cas de cirrhose rénale avec adénomes multiples. Revue de médecine, juin 1884.

tion qui a paru assez étrange tout d'abord, celle de savoir si l'adénome du foie ordinairement limité à l'organe ne serait pas susceptible de généralisation, puisqu'il envahit les veines et qu'on trouve dans ces conduits des boyaux adénomateux. Nous avons eu justement l'occasion d'observer dernièrement un fait qui semblerait donner satisfaction complète à M. Sabourin; nous le publierons un jour en détail. Dans cette observation, recueillie dans le service de M. Cuffer, on trouva à l'autopsie, outre la lésion hépatique, de nombreux ganglions dégénérés; la question était de savoir si la dégénérescence ganglionnaire était antérieure ou consécutive à l'altération hépatique. Nous pensons pouvoir démontrer que l'infection ganglionnaire était secondaire et dépendante de la lésion du foie (1).

Néanmoins, dans la grande majorité des cas, l'adénome n'occupe qu'une partie de l'organe (foie ou rein) et peut être considéré comme une tumeur absolument bénigne, ayant une grande tendance à s'enkyster et à subir le dégénérescence graisseuse complète.

Il est bon de faire remarquer aussi que ces adénomes ne se développent à l'état de tumeur isolée dans le rein et le foie qu'à l'occasion des cirrhoses de ces deux organes. Dans ces conditions, les éléments de la glande semblent aptes à recouvrer une certaine indépendance qu'ils manifestent par une prolifération, ou hypergénèse, qui ne paraît pas toujours dirigée dans le sens d'une réparation de tissu. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'à l'état de tumeur volumineuse, ils correspondent à la suppression en masse de la partie active de la glande, aussi, bien que, ne franchissant pas la limite de la capsule et persistant à l'état de tumeur bénigne, ils ne sauraient être considérés comme inoffensifs.

Il y a, suivant nous, une grande parenté à établir entre les adénomes de M. Sabourin et les épithéliomes glandulaires, bien qu'il ne se prononce pas dans ce sens à la fin de sa thèse inaugurale. Qu'est-ce, en effet, *au point de vue microscopique*,

(1) M. Brissaud vient de publier dans ce même recueil (août 1885), sous le titre : *Adénome et cancer du foie*, une observation très instructive où se trouve signalée l'infection ganglionnaire ultime.

qu'un adénome, sinon un épithélioma enkysté? Qu'est-ce surtout qu'un épithélioma, sinon un adénome qui a rompu sa membrane d'enveloppe et végète à l'extérieur? Aussi nous ne voyons aucun avantage à choisir telle expression plutôt que telle autre, puisqu'il est entendu que l'épithéliome (*variété* histologique) peut être local ou infectant, et que l'adénome présente les mêmes propriétés. Les adénomes du rein et du foie sont donc bien nécessairement des épithéliomes qui, se développant dans des conditions spéciales, n'ont pas une tendance à envahir ou à s'accroître d'une façon excessive. Ce sont des épithéliomes dans lesquels les cellules néoformées conservent pendant longtemps les caractères morphologiques et histo-chimiques d'épithéliums très élevés en organisation. Cette remarque s'applique bien plus aux adénomes du foie qu'aux adénomes du rein ; dans ceux-ci les cellules se déforment beaucoup plus vite, dans les premiers au contraire, l'altération ne se manifeste à un haut degré que dans les cellules émigrées dans les ganglions.

Nous arrêterons ici la série des réflexions que nous avions à présenter sur l'anatomie pathologique générale des tumeurs. On peut voir, d'après ce qui précède, que nous entendons par le mot de néoplasme ou de tumeur, la multiplication anormale, parfois monstrueuse, souvent persistante, des éléments anatomiques, considérés à l'état embryonnaire ou à l'état adulte. Il résulte de cette définition et des considérations qui précèdent, que, pour saisir la genèse et le développement des tumeurs dans un organe déterminé, il est de toute nécessité d'avoir présentes à l'esprit les différentes phases du développement de cet organe et de ses parties constituantes (1). En se reportant à l'embryogénie des organes et des tissus, on comprendra mieux la série des métamorphoses que subissent les cellules dans certaines conditions ; peut-être aussi restera-t-on convaincu qu'il n'est nul besoin, pour comprendre la production des tumeurs,

(1) Voir également le mémoire de M. Malassez en voie de publication dans les *Archives de physiologie*, 1885 : *Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal* (*débris épithéliaux paradentaires*).

d'invoquer autre chose qu'une anomalie dans l'évolution de ces organismes si complexes qu'on appelle cellules (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HÔTEL-DIEU. SERVICE DU PROFESSEUR G. SÉE, SUPPLÉÉ PAR M. HANOT.

ŒDÈME RHUMATISMAL (PSEUDO-LIPÔME) SYMÉTRIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS ET DE L'ABDOMEN ; SCIATIQUE DOUBLE.

Une observation exceptionnelle est intéressante par sa rareté même. Elle est beaucoup plus intéressante encore si elle vient combler un desideratum et fournir les traits qui manquent dans une série morbide reconstituée par la pathologie générale. De même que certains cas tératologiques acquièrent une valeur considérable parce qu'ils permettent d'établir une transition entre des types éloignés, disjoints, en quelque sorte d'une même série animale, ainsi certains faits pathologiques établissent la transition et marquent la parenté entre des cas que la clinique présente habituellement incomplets et disséminés.

(1) M. Bard (de Lyon), dans un mémoire intitulé : *Anatomie pathologique générale des tumeurs, leur nature et leur classification physiologique* (*Arch. phys.*, 1885, n. 3), s'est proposé d'établir une classification naturelle des tumeurs. « Toute tumeur, dit-il, est une masse de nouvelle formation, plus ou moins bien circonscrite, née sous l'influence d'une anomalie spéciale du développement embryogénique des tissus, constituée par l'hyperplasie, ordinairement durable, des éléments anatomiques normaux qui évoluent d'ailleurs dans leur direction atavique primitive, mais s'arrêtent à des étapes diverses de leur évolution physiologique. »

Les idées défendues par M. Bard dans ce mémoire, peuvent être d'autant mieux acceptées, qu'elles ne sont qu'une paraphrase de la loi de Muller.

Il est juste de remarquer, toutefois, qu'il insiste beaucoup sur cette proposition que : « toute tumeur tire son origine d'un groupe cellulaire *de même type* de l'organisme normal », et qu'il est impossible d'admettre, pour comprendre le développement des néoplasmes, soit la théorie de la diapédèse, soit le retour des éléments nobles des tissus à l'état embryonnaire. Les cellules ne peuvent changer de type évolutif ; aussi doit-on repousser la théorie de la métaplasie défendue tout récemment par Virchow.

Dans un travail plus récent : *Des tumeurs du type nerveux* (neurosarcomes et névromes adultes), *Arch. phys.*, 1881, n. 4, M. Bard commence l'étude des tumeurs dans chaque tissu considéré en particulier.

L'observation que nous allons rapporter nous semble absolument typique. Dans sa rareté même, elle nous paraît être faite à souhait pour démontrer l'identité pathogénique de certaines manifestations ordinairement dissociées : elle a, à certains points de vue, la netteté d'une démonstration schématique.

La nommée V. R..., âgée de 52 ans, journalière, entre le 28 juillet 1885, salle Sainte-Jeanne, lit n° 27, à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur G. Sée, suppléé par M. Hanot.

Cette malade réclame son admission à l'hôpital pour des douleurs dans les membres inférieurs qui s'accompagnent de la production de grosseurs cutanées disséminées dans la même région. Elle se déclare dans l'impossibilité de marcher, à cause de l'intensité de ces douleurs.

Depuis plusieurs semaines, elle s'est trouvée dans la nécessité de marcher beaucoup et de se tenir longtemps debout. *Elle a dû s'imposer* un surcroît de fatigue. Elle n'était pas habituée auparavant à cette marche prolongée. Elle aurait pris récemment, en effet, la profession de marchande des quatre saisons et s'en allait par les rues, poussant sa voiture et criant sa marchandise. Auparavant, elle était journalière et faisait des ménages.

Elle a commencé à souffrir dans le pied gauche, puis dans le genou du même côté. Le pied droit s'est pris un peu plus tard et d'une façon moins accentuée. Vers la même époque, il y a quinze jours à trois semaines d'ici, environ, elle s'est aperçue de l'apparition de masses assez volumineuses au niveau des genoux et des hanches. C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital.

Elle est habituellement d'une bonne santé. Elle n'a jamais eu de rhumatismes, jamais de phénomènes particuliers du côté de la peau ; pas d'antécédents syphilitiques.

Il y a un an, elle aurait présenté exactement les symptômes qu'elle présente actuellement et serait entrée à l'hôpital pour en sortir complètement guérie au bout d'un mois. Cette fois encore, c'est à la suite d'une fatigue exagérée, de surmenage, que ces phénomènes se seraient produits.

A l'examen de la malade, on trouve les membres inférieurs déformés par des masses cutanées saillantes. Ces masses sont d'un volume plus ou moins considérable. Elles sont constituées par des saillies allongées, de 10 centimètres sur 5 à 6 en moyenne, et d'un relief d'environ 3 à 4 centimètres à leur centre. Toutes sont arrondies, plus ou moins oblongues, à grand axe tranvsersal. Les bords ne sont pas

nettement arrêtés, ils se continuent progressivement, insensiblement avec la peau du voisinage. A leur surface, le tégument cutané ne présente pas de changement de coloration. Leur consistance est élastique, lipomateuse, sans lobulation. La pression digitale ne produit pas de godet œdémateux. Ces masses sont un peu sensibles à la palpation, mais non douloureuses.

Ces saillies sont distribuées sur les membres inférieurs d'une façon assez régulière, symétrique. Elles sont toutefois un peu plus développées à gauche qu'à droite.

Au niveau de la face interne du genou gauche, on trouve deux de ces masses presque accolées. La cuisse est très grosse dans presque toute son étendue. A sa partie supérieure et externe, on retrouve une masse très volumineuse qui embrasse toute cette région et déborde la crête iliaque.

Du côté droit il existe aussi une double saillie à la face interne du genou ; la cuisse paraît augmentée de volume ; à sa partie supérieure et externe on retrouve une masse semblable à celle que l'on rencontre du côté gauche. Ces saillies sont un peu moins volumineuses que de ce côté.

Rien d'analogue aux jambes ; les membres supérieurs sont absolument indemnes.

Au creux épigastrique siège une masse de même nature, volumineuse, qui déborde de chaque côté vers les hypochondres.

Les mouvements du genou et de la hanche sont douloureux ; cependant, au genou, il n'existe pas d'épanchement appréciable dans la synoviale. Au pied, on trouve des points douloureux fixes. Ainsi, la pression au niveau du talon est très douloureuse ; il en est de même à l'extrémité antérieure du premier espace intermétatarsien. La plante du pied est du reste sensible dans toute son étendue, mais il existe aux endroits qui viennent d'être mentionnés, de véritables maxima douloureux.

Il y a un peu de gonflement aux malléoles, et il existe de la douleur au niveau des ligaments latéraux, surtout du ligament latéral externe, et en arrière des malléoles sur le trajet des tendons. Tout cela se trouve également à gauche et à droite, mais d'une façon beaucoup plus accentuée à gauche.

Dans l'exploration de la cuisse, on provoque une douleur très vive par la pression sur le trajet du sciatique, des deux côtés. Un point maximum existe à l'émergence du nerf : c'est le point classique situé à égale distance entre le grand trochanter et le grand ischion.

Cette douleur se poursuit jusqu'à l'angle supérieur du creux poplité; au-dessous on ne trouve pas les points habituels de la névralgie sciatique.

Il s'agit cependant bien, sur tout le trajet du nerf, d'une douleur qui a sans doute pour siège le tronc nerveux lui-même. En effet, dans cette région la peau n'est pas sensible à la pression; on peut la pincer assez fortement en la soulevant sans provoquer la douleur intense que l'on détermine par la pression profonde sur le trajet du sciatique. On détermine aussi de la douleur à la pression sur les parties latérales des vertèbres lombaires; la malade éprouve spontanément dans cette région des élancements pénibles. Elle accuse encore des douleurs en ceinture.

On ne constate pas de trouble de la sensibilité, pas d'anesthésie, pas d'hyperesthésie cutanées.

La marche est presque impossible à cause des douleurs qu'elle détermine. L'état général ne présente rien de particulier à signaler. Rien au cœur, rien aux poumons. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Pas d'élévation de la température.

Il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux; cependant la pression est douloureuse au niveau du creux épigastrique.

Comme traitement, le repos au lit; salicylate de soude : 4 grammes.

4 août. Les douleurs sont moins vives. Les masses pseudo-lipomateuses des genoux et des hanches paraissent avoir diminué. L'épigastre, toujours douloureux, présente toujours le même bourrelet dur et résistant. Persistance des points douloureux de la plante des pieds. La douleur est un peu moins vive sur le trajet des sciatiques. Suppression du salicylate.

Le 20. Il y a quelques jours, il est survenu une crise douloureuse à l'épigastre, suivie de vomissements bilieux qui ont duré pendant toute une matinée. Les jours suivants, la douleur à la pression reste plus vive au niveau du creux épigastrique. Il ne s'agit pas seulement d'une hyperesthésie cutanée due à la masse œdémateuse qui existe dans cette région, puisque cette douleur est exactement limitée à l'épigastre et qu'elle ne s'étend pas à toute la région occupée par la masse pseudo-lipomateuse. La malade accuse aussi, depuis quelques jours une sensation plus vive de constriction en ceinture.

Les masses volumineuses des membres inférieurs ont sensiblement diminué. Celles des parois abdominales ont, au contraire, notablement augmenté. A distance, l'abdomen paraît saillant, volumineux

il semble qu'il soit distendu par de l'ascite ou du tympanisme. Il n'en est rien. En réalité, cette augmentation de volume est de cause extérieure, d'origine cutanée. La peau de l'abdomen est augmentée d'épaisseur dans presque toute son étendue. Elle forme une sorte de coussin dont la partie la plus saillante se trouve au-dessus de l'ombilic. On peut saisir cette masse à pleine main et constater nettement que le gonflement apparent de l'abdomen est dû simplement à l'accroissement de la masse œdémateuse qui occupait primitivement la région épigastrique. Cette masse est étalée en bas et en dehors, de sorte qu'elle touche presque les masses latérales situées sur les hanches qui débordent un peu en haut la saillie des crêtes iliaques.

La sciatique, les douleurs des genoux et des pieds étaient beaucoup moins vives, de telle sorte que la marche était assez facile.

La malade a été perdue de vue dans les derniers jours du mois d'août.

Ainsi donc, sous l'influence de la fatigue, du *surmenage*, une femme évidemment *prédisposée*, puisqu'elle a présenté déjà, un an auparavant, des accidents analogues sous l'influence de la même cause, est prise de *douleurs* dans les membres inférieurs ; il se développe des masses cutanées, *œdémateuses* sans doute, qui présentent tous les caractères attribués au pseudo-lipome. Ces différents traits morbides méritent d'être repris un à un et étudiés en tant que syndrôme. Leur réunion est, en effet, loin d'être fortuite.

L'influence du *surmenage* sur l'apparition des manifestations rhumatoïdes (peut-être peut-on dire arthritiques), commence à se dégager nettement.

M. E. Besnier lui attribue la production d'un faux rhumatisme articulaire subaigu. Récemment, M. Albert Robin a fait une étude d'ensemble de ce qu'il appelle le pseudo-rhumatisme de surmenage. (*Gaz. méd. de Paris*, 1885.) Nous nous sommes trouvé amené nous même à attribuer à la fatigue une part importante dans la genèse de certains accidents englobés dans la description du rhumatisme subaigu. Les observations que nous avaient obligeamment confiées notre excellent et vénéré maître, M. Lailler, nous avaient conduit à lui reconnaître un rôle important dans l'étiologie du purpura rhumathoïde et, de certaines formes, tout au moins de l'érythème noueux. Erythème noueux et purpura, ce sont les deux modes possibles, souvent réunis de la péliose de Schönlein. (Th. de Paris, 1883.)

Mais la fatigue ne suffisait pas, il fallait de plus une *prédisposition*, et le plus souvent il s'est trouvé que les malades de cet ordre étaient

des rhumatisants, ce qui ne veut nullement dire qu'ils avaient eu auparavant de grandes attaques de rhumatisme articulaire aigu. Des raisons particulières sur lesquelles il faudra revenir tout à l'heure portent à penser que cette prédisposition est surtout une prédisposition nerveuse.

Purpuriques ou non, ces rhumatisants surmenés présentent souvent des *douleurs*. Ces douleurs siègent au niveau des jointures ; elles sont le plus souvent limitées aux membres inférieurs : aux articulations du cou-de-pied, du genou et plus rarement de la hanche. Leur maximum se trouve au niveau des ligaments et des tendons périarticulaires ; surtout de ceux qui s'insèrent au voisinage de l'articulation atteinte. Comme fréquemment ces déterminations rhumatoïdes se montrent avec les mêmes caractères, sous l'influence de la même cause chez des individus de tempérament (1) analogue, il y a lieu d'admettre que les faits sont de même nature, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas *purpura* ; l'hémorrhagie cutanée n'est qu'un trait ajouté au tableau.

Quand on étudie de près ces déterminations rhumatoïdes consécutives au surmenage, on rencontre fréquemment des individus qui présentent en même temps que les manifestations périarticulaires des douleurs de localisation absolument extra-articulaire. Chez eux, la sciatique double est fréquente. Nous en avons rapporté dans ce même recueil des observations démonstratives (juillet 1884). Souvent aussi il existe à la plante des pieds des points douloureux localisés d'une façon particulière : les deux points principaux se trouvent au talon et à l'extrémité antérieure du premier espace intermétacarpien. Or, précisément chez la femme dont nous avons plus haut rapporté l'histoire, on pouvait constater de la sciatique double et ces deux points *maxima* de la plante des pieds. Par cela, non moins que par l'influence du surmenage, elle rentre dans les faits précédents. Elle prend place à côté des malades qui ont présenté, sous l'influence de la fatigue, des manifestations rhumatoïdes et névralgiques vers les membres *inférieurs*. Les déterminations articulaires, il est vrai, étaient *ici* atténuées, mais reconnaissables encore.

L'*œdème* rhumatismal s'est montré avec les apparences du pseudolipome. Les masses observées offrent absolument l'aspect et les qualités physiques de ces productions que les Professeurs Verneuil et Potain ont décrites dans la région sus-scapulaire. Comme des tumeurs semblables se sont déjà produites un an auparavant pour disparaître

(1) La diathèse est un tempérament morbide (Bouchard).



complètement dans l'espace de quelques mois, il faut bien admettre qu'il ne s'agissait pas de vrais lipomes, mais de pseudo-lipomes. Ces masses ne peuvent guère être constituées que par un œdème actif, congestif. L'œdème névropathique est, du reste, souvent un œdème dur, élastique, non dépressible. L'impossibilité de produire un godet par pression digitale ne démontre pas qu'il ne s'agit pas d'œdème dermique et hypodermique.

Il est inutile d'insister sur les caractères de ces pseudo-lipomes; leur description a été donnée dans l'observation. Nous appellerons seulement ici l'attention sur un point : la *symétrie* exacte de distribution de ces masses œdémateuses. Cette symétrie est déjà par elle-même un argument en faveur de l'origine névropathique de ces productions.

Dans un travail récent inséré dans les *Archives*, nous nous sommes efforcés, Julien Weill et moi, de démontrer que l'œdème peut prendre rang dans les syndromes rhumatoïdes névropathiques (juin et août 1885). Cette démonstration, nous l'avons donnée indirectement par voie de comparaison. L'observation qui précède fournit une démonstration directe et concrète.

L'influence étiologique du surmenage, l'existence de la sciatique double, la symétrie des masses pseudo-lipomateuses permettent de ranger cette observation dans la série de celles auxquelles nous avons fait allusion, et d'invoquer, comme pour les cas de péliose et de détermination rhumatoïde avec sciatique double, l'intervention de la moelle. C'est le même syndrome myélopathique avec de l'œdème pseudo-lipomateux en plus.

Nous n'avons pas insisté sur un symptôme qui présente une grande importance au point de vue théorique : nous voulons parler des *vomissements* et de la *gastralgie*, des *crises gastriques* en un mot. Ici, cette détermination gastrique, bien faite pour contribuer à démontrer que le complexus symptomatique tout entier est d'origine médullaire, n'a été en quelque sorte qu'ébauchée. Cependant il y a eu, une seule fois il est vrai, des vomissements bilieux suivis d'une douleur persistante au creux épigastrique.

Ces crises gastriques ont été souvent vues dans la péliose de Schönlein, que nous rattachons au purpura myélopathique de Henoch, Couty et Faisans. Elles sont fréquemment signalées dans des cas où il y a eu simultanément des douleurs articulaires et des poussées œdémateuses. C'est ainsi qu'elles se trouvent à plusieurs reprises signalées dans l'observation principale de la thèse de Davaine (Th. de

Paris, 1879). Cette observation de Davaine est une des plus belles et des plus complètes qui puissent être publiées. L'auteur l'intitule ainsi : Rhumatisme articulaire aigu. Œdème rhumatismal essentiel des membres supérieurs, de la face et du cuir chevelu. Périostite rhumatismale (?) (1). Éruptions polymorphes. Déterminations répétées sur le tube digestif : dysentérie, crises gastralgiques avec vomissements, phénomènes péritonitiques.

Nous la réclamons d'autant mieux pour la série de faits que nous étudions ici que le surmenage est expressément signalé au début, et qu'il y a eu à plusieurs reprises des poussées de purpura. Elle représente le maximum de ce que peuvent donner ces faux rhumatismes. Les crises gastriques, ou mieux gastro-intestinales, ont revêtu une telle intensité que l'auteur parle de péritonite; ce n'est, à notre sens, que du péritonisme.

Chose curieuse, ces crises gastriques ont été *relevées par* Quincke et par Strübing dans des cas d'œdème aigu simple, exempts de déterminations rhumatoïdes. On trouvera, du reste, à la Revue générale, l'analyse du travail récent de Strübing. Il nous a paru intéressant de le résumer, et nous y renvoyons le lecteur.

Le surmenage portant sur les membres inférieurs, la sciatique double, la symétrie des masses pseudo-lipomateuses, les manifestations gastriques nous permettent d'invoquer ici encore pour cet ensemble une origine centrale, névropathique, myélopathique. Cet œdème spécial peut donc n'être qu'une des formes cliniques de ce complexus qui comprend d'autre part la péliose de Schönlein et les manifestations rhumatoïdes des membres inférieurs, avec ou sans sciatique double, manifestations qui surviennent chez des individus prédisposés, surtout sous l'influence du surmenage. Entre les termes extrêmes de cette série pathologique, il y a place pour de nombreuses variétés cliniques.

Il ressort encore de l'étude de cette observation, de *sa comparaison* avec d'autres, de sa mise en place dans le cadre nosographique, que le pseudo-lipome est d'origine névropathique. C'est là une démonstration indirecte qui vient à l'appui des arguments que l'on a fait valoir dans le même sens. A. MATHIEU.

(1) Le point d'interrogation est mis par M. Davaine lui-même.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur l'œdème aigu (Angéioneurotique), par Paul Strübing (*D. Ztschr. f. Klin. Med.* Bd. IX. Hft. 5. S. 381) — La description de la maladie a déjà été donnée par Quincke, qui lui a donné le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau (*Monatschr. f. pract. Dermatol.* Bd. I. 1882. S. 129).

Après un refroidissement, ou sous l'influence de la fatigue, il se produit une tuméfaction œdémateuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, d'un diamètre de 2 à 10 centimètres. Pas de limite sensible avec la peau du voisinage. La coloration est normale, ou bien d'une pâleur un peu transparente. Rarement il y a de la rougeur.

C'est le plus souvent aux extrémités, au voisinage des jointures, que siègent ces productions. Parfois il existe en même temps un peu d'épanchement articulaire. Quelquefois encore, l'œdème se rencontre au tronc, à la face, et surtout aux lèvres et aux paupières. Il se localise encore sur la muqueuse du pharynx et à l'orifice du larynx : de là des accidents dyspnéiques.

Dans un cas de Quincke, il y eut en même temps des manifestations du côté du tube digestif : perte d'appétit, vomissements, soif, coliques, constipation, puis diarrhée après l'attaque. Quincke pense qu'il se fait du côté de l'intestin quelque chose de semblable à ce qui se fait du côté de la peau.

L'œdème survient brusquement et disparaît au bout de quelques heures ; habituellement il dure un jour. Cependant il peut s'installer à demeure pendant des jours et des semaines.

Les phénomènes généraux peuvent manquer ; parfois, la tête est un peu lourde ; les urines diminuent. La température reste normale.

L'œdème réapparaît facilement chez un individu déjà atteint auparavant et il se reproduit au siège de prédilection.

Les hommes seraient plus souvent atteints que les femmes. Il est possible que la maladie soit héréditaire.

Il est des formes légères et des formes graves. Voici des exemples de ces dernières.

Un homme de 70 ans est un ancien moniteur de gymnastique. A

25 ans, il a été pris de gonflement de la face, des paupières, des lèvres. Il a eu du mal de gorge et des accès d'étouffement.

Depuis cette époque, il a eu fréquemment des poussées d'œdème. Cet œdème survenait souvent à la suite de traumatismes, même de traumatismes légers. Il s'est même produit, dans ces conditions, des œdèmes intenses, volumineux, semblables à ceux auxquels peut donner lieu la piqûre d'une abeille.

L'auteur a assisté à une poussée qui a atteint la glotte en même temps que la peau. Il y eut du tirage et menace d'asphyxie. L'œdème cutané était sans limite précise, légèrement transparent. Toute cette crise avait été annoncée par des phénomènes généraux : sensation de malaise général, de courbature, vomissements répétés jusqu'à 15 et 20 fois.

Au moment de ces crises, il existe un tympanisme abdominal très marqué, qui disparaît avec la crise elle-même.

Cet œdème est très mobile et voyage rapidement de la tête aux pieds, de la face au scrotum, etc. Pas d'élévation de température.

Le fils du malade précédent est âgé de 15 ans. Il n'a pas eu de poussées d'œdème spontanées semblables à celles de son père, mais le moindre traumatisme provoque facilement la survenue d'un œdème localisé qui déborde notablement le siège du traumatisme. Il est sujet à des crises gastriques qui s'accompagnent de vomissements et de vives douleurs abdominales. Au moment des crises, il y a de l'albumine en petite quantité dans l'urine.

Dans certains cas, la maladie principale pourrait être représentée par des vomissements périodiques. L'œdème ne surviendrait que beaucoup plus rarement et à titre d'incident exceptionnel. C'était le cas pour une jeune dame sujette à des crises de vomissements qui revenaient tous les quinze jours, et chez laquelle on put constater une fois une poussée d'œdème des paupières. Il n'y avait pas d'albuminurie. Cette malade avait eu, une fois seulement, des douleurs légères au niveau de plusieurs jointures.

Il est évident que ces œdèmes à poussées aiguës, décrits par Quincke et Strübing, représentent des variétés de l'œdème rhumatismal.

Le point qui nous intéresse plus particulièrement et sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est la coexistence des crises gastro-intestinales. Quincke avait tendance à y voir le résultat de déterminations vers le tube digestif, semblables aux déterminations cutanées. Il est peut-être plus précis d'y voir des crises nerveuses, sans

doute myélopathiques, semblables à celles que l'on trouve dans la péliose de Schönlein et dans certaines affections rhumatoïdes.

A. M.

De l'ankylostome duodénal chez les briquetiers des environs de Cologne, par LEICHTENSTERN. (*Soc. méd. de Cologne*, 8 juin 1885.) — On a beaucoup parlé dans ces derniers temps de l'ankylostome duodénal à propos de l'anémie des mineurs du Saint-Gothard. Découvert en 1878, à Milan, par Dubini, ce nématoïde est endémique dans les rivières, les tuileries et briqueteries du Piémont et de la Lombardie. Il ne faut donc pas s'étonner de sa présence aux environs de Cologne.

On le croit originaire d'Egypte, mais il a été signalé aussi au Brésil et aux Antilles. Le mâle a une longueur de 8 millimètres en moyenne; la femelle a de 9 à 18 millimètres. Sa fécondité est prodigieuse : on a vu des malades expulser 1100 ou 1200 vers; les œufs se comptent par millions, mais ils ne peuvent éclore dans le corps humain. Evacués hors de l'intestin, ils passent à l'état de larves dans la terre humide qui les reçoit; la seconde et dernière phase de leur développement s'effectue dans l'intestin des sujets qui ont eu l'imprudence de boire l'eau fangeuse. Il faut deux ou trois jours pour l'éclosion des larves ; dans les matières fécales fraîches il est donc impossible de trouver autre chose que des œufs; Grassi les y a découverts le premier, il les a vus également dans les matières vomies qui peuvent contenir en même temps le vers lui-même.

Les symptômes de l'ankylostomasie sont connus : anémie extrême (le nématoïde suce le sang de l'intestin), diminution du nombre des globules rouges et de la richesse hémoglobique (il est probable qu'on a attribué à l'anémie pernicieuse certains cas d'ankylostomasie); inappétence, malaise spécial avec douleur à la région précordiale, à l'hypochondre droit, à l'épigastre; dans quelques cas, fièvre vespérale, gonflement de la rate, œdème des extrémités, albuminurie. Tous ces accidents disparaissent rapidement après l'expulsion complète des nématoïdes, mais Leichtenstern fait remarquer qu'il est souvent impossible d'empêcher les ouvriers de s'exposer de nouveau, après guérison, à l'invasion des parasites.

Cet auteur a observé 47 cas dans les briqueteries des environs de Cologne. Or, la présence des ankylostomes ne peut être attribuée à la nature du sol, puisque les terrassiers, qui n'évitent pas plus que les briquetiers de boire l'eau fangeuse, ou de manier leurs aliments avec les mains souillées par la terre, ou encore d'exposer leur visage

à la boue qui les éclabousse, restent absolument indemnes. Mais les briquetiers sont des Belges qui ne viennent à Cologne qu'au printemps et qui en hiver travaillent dans les mines de Liège et de Mons où l'ankylostome est fréquemment observé. Telle est l'origine de l'importation du nématoïde ; quant à sa propagation, elle s'explique facilement au milieu de l'argile humide, dans l'eau qui a reçu les matières fécales contenant des œufs par millions. Du reste les ouvriers qui ne manient pas la pâte argileuse, ceux qui cuisent les briques, sont à l'abri de la maladie.

Il est donc important d'examiner avec soin les ouvriers admis dans les briqueteries, de construire des latrines bien isolées et fréquemment désinfectées, de fournir aux hommes une eau pure ; tels sont les procédés prophylactiques que la négligence des ouvriers rendra du reste presque toujours vains.

L'auteur recommande le traitement par l'extrait d'*aspidium filix mas* (fougère mâle) à haute dose : 10 ou 20 grammes. Il suffit parfois d'une seule dose pour guérir le malade, mais souvent aussi il est nécessaire de la répéter, et l'on n'est jamais certain d'obtenir un résultat favorable. Les autres anthelminthiques ont généralement échoué chez les sujets soignés par l'auteur. L. Galliard.

Syphilis du larynx chez les enfants, par Schoetz. (*Deutsche med. Woch.*, n° 38, 1885.) — Le diagnostic des déterminations de la syphilis congénitale ou acquise, chez les enfants, est souvent fort difficile : de là probablement leur rareté apparente dans le larynx. L'auteur publie cinq faits dont voici le plus intéressant :

Un garçon de 9 ans est amené le 2 juin à la consultation : il est absolument aphone depuis quelques jours, il a du tirage avec sifflement à l'expiration et à l'inspiration. En examinant la gorge, l'auteur constate que les piliers antérieurs et postérieurs sont transformés en cicatrices rigides et brillantes, que la luette a disparu en partie, que la face postérieure du pharynx est semée de granulations saillantes que circonscrit un réseau de tractus cicatriciels. L'épiglotte rouge pâle et dure, offre une large ulcération suppurante d'où se détachent des lambeaux flottants. Cette ulcération se prolonge sur les replis aryténo-épiglottiques. La région interaryténoïdienne est simplement rouge et tuméfiée, sans ulcérations. Le gonflement de toutes ces parties s'oppose à l'inspection des cordes vocales.

Le rhinoscope montre la cavité nasale du côté droit indemne, mais à gauche il est impossible de pratiquer l'exploration postérieure, car

le pilier postérieur du voile du palais oblitère en grande partie l'orifice. En avant, on constate les lésions de la rhinite chronique hypertrophique. Au voisinage de l'incisive moyenne droite, le palais présente une petite perforation ; cette incisive est excavée sur son bord libre ; celle du côté gauche fait défaut. Il y a une tache grise sur une des cornées.

Au côté gauche du cou existe une large ulcération à fond lisse, à bords un peu saillants. Derrière l'oreille gauche et au niveau de l'os hyoïde, on trouve des tumeurs dolentes grosses comme des œufs de pigeon ; à la nuque et aux angles des mâchoires, des ganglions hypertrophiés indolents.

Or, voici les renseignements que l'auteur obtient : le garçon a une sœur jumelle ; à l'âge d'un an, les deux enfants ont eu la rougeole et sont restés maladifs depuis cette époque. On les a vaccinés à 4 ans.

A l'âge de 6 ans, le petit malade accusa de vives douleurs dans les jambes ; le médecin consulté constata des épanchements articulaires et immobilisa les membres inférieurs dans l'extension pendant près d'une année. Après un séjour aux bains de mer, l'enfant parut amélioré, mais eut une double kératite. Ces désordres, ainsi que l'angine qui débuta alors, furent attribués à la scrofule et traités par l'huile de foie de morue. Mais les ganglions se tuméfièrent, la plaie du cou apparut ; enfin au mois de mai se manifestèrent les troubles laryngés qui d'emblée causèrent une vive inquiétude.

Le diagnostic aurait pu rester en suspens, mais l'auteur n'hésita pas à instituer le traitement antisyphilitique : emplâtre hydrargyrique sur l'ulcération cutanée et les tumeurs, badigeonnages du larynx avec la solution de nitrate d'argent, iodure de potassium à l'intérieur. Le résultat dépassa toute attente : au bout de quelques jours, disparition du sifflement laryngé ; à la fin de la seconde semaine, guérison de l'ulcération cutanée, diminution des ulcères laryngés. L'amélioration s'accentua à tel point que le 10 juillet le larynx était guéri (on avait pu observer pendant cette dernière période la corde vocale droite couverte de nodosités rougeâtres) ; la voix était claire ; les déterminations cutanées et oculaires avaient disparu.

Quelle était l'origine de la syphilis ? L'auteur n'a rien trouvé chez la sœur jumelle ni chez un frère plus jeune ; la mère de l'enfant n'a eu qu'une ulcération non spécifique à la jambe. En 1883, elle a mis au monde un enfant bien portant. Mais le père a été syphilisé en 1871 et traité en conséquence. C'est là qu'il fallait voir, d'après l'auteur, la cause des accidents syphilitiques tardifs de l'enfant. L. GALLIARD.

Traitement des névralgies trifaciales par les injections d'acide osmique, par SCHAPIRO. (*St-Petersb. med. Woch.*, nº 25, 1885.) — C'est Neuber qui a le premier traité les névralgies par l'acide hyperosmique. A la solution aqueuse de Neuber, qui a l'inconvénient de noircir et de perdre ses propriétés en trois ou quatre jours, l'auteur a substitué le mélange suivant :

Eau distillée, 6 gr.; glycérine chimiquement pure, 4 gr.; acide osmique, 0,10 centigr.

Il injecte d'abord sous la peau 5 gouttes de cette solution, contenant 2 milligr. 1/2 d'acide osmique; puis, il augmente la dose jusqu'à 6 milligr.

Les injections, faites loco dolenti, déterminent quelquefois une exaspération de la douleur, ou bien elles déterminent l'excitation de branches nerveuses du trijumeau jusque-là indemnes, mais ces accidents sont de courte durée. Elles n'ont provoqué de troubles généraux que dans un cas, chez une femme très nerveuse, épileptique de naissance, qui eut immédiatement après l'opération une lipothymie. L'auteur admet que l'action spécifique de l'acide osmique sur le tissu nerveux se traduit d'abord par la cautérisation des terminaisons nerveuses et secondairement par l'action narcotique.

Il a traité huit malades (cinq femmes et trois hommes), atteints de névralgies trifaciales très graves, qui avaient résisté à tous les médicaments habituels. Sur ces huit cas, il n'a noté qu'un seul insuccès : c'est qu'il s'agissait là probablement de lésions centrales, et du reste les douleurs s'irradiaient à la nuque, à l'occiput, et s'accompagnaient de diminution du goût et de l'odorat.

Deux sujets ont été très sensiblement améliorés par ce traitement : l'un avait des souffrances particulièrement tenaces, liées à une dyscrasie, l'autre offrait un exemple de la névralgie de Gross, qui s'observe chez les personnes âgées, édentées, et dont on connaît l'extrême gravité.

Cinq enfin ont guéri d'une façon complète : ils n'ont pas eu à subir plus de douze injections. L'auteur n'a fait qu'à un seul malade vingt injections, en deux séries séparées par un intervalle de vingt jours.

Ces résultats peuvent être considérés comme satisfaisants, si l'on tient compte du choix des cas traités. Sans accorder à l'acide osmique le titre de médicament spécifique, l'auteur vante donc son efficacité dans les névralgies du trijumeau et croit devoir le préférer aux autres antinévralgiques. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'origine des kystes dermoïdes (Formation de certaines tumeurs par transplantations organiques, par M. E. MASSE (de Bordeaux). — « Le chirurgien qui est appelé à enlever les tumeurs peut, à bon droit, se préoccuper de leur origine.

C'est pour ce motif que je n'ai pas hésité à vous soumettre en quelques mots une question d'étiologie qui me paraît devoir être éclairée d'un jour nouveau par le résultat de quelques expériences que je viens de faire.

J'ai démontré, il y a près de cinq ans, qu'on pouvait pour ainsi dire semer et faire naître à volonté, à l'aide de greffes de peau, de conjonctive ou de cornée, des kystes et des tumeurs perlées de l'iris.

Au point de vue clinique, j'ai rassemblé environ quarante observations où, chez l'homme, l'origine de tumeurs de ce genre pouvait être rapportée à des greffes dans la chambre antérieure de l'œil, qui s'étaient faites après des plaies pénétrantes de la cornée.

L'origine des kystes dermoïdes a depuis longtemps exercé la curiosité scientifique des chirurgiens : les explications n'ont pas manqué, mais personne n'est arrivé à résoudre expérimentalement ce problème.

En poursuivant des recherches sur les transplantations dans l'organisme, j'ai fait un certain nombre de greffes intra-péritonéales. Je voulais essayer de greffer et de faire développer sur un point quelconque du péritoine des portions de tissus, des segments de membres amputés à de jeunes animaux, au moment même d'exécuter leur greffe.

J'ai fait mes expériences sur des rats blancs un peu jeunes, et, après leur avoir incisé la paroi abdominale, je leur ai introduit avec précaution, dans le ventre, des segments de membres supérieurs ou inférieurs, des lambeaux de peau enlevés à de jeunes rats blancs qui venaient de naître.

J'ai rapidement fait la suture, et mes rats se sont mis aussitôt à courir et à manger, absolument indifférents au traumatisme qu'ils venaient de subir.

Pour opérer plus facilement, je soumets mes rats, pendant environ une minute, à l'action de vapeurs d'éther, qui produisent chez eux une anesthésie qui est très rapide et qu'ils supportent ordinairement sans danger.

J'ai laissé mes animaux en expérience environ deux mois et demi,

et après ce délai, les ayant préalablement éthérisés, j'ai rouvert leur cavité abdominale et j'ai trouvé que mes greffes avaient produit un résultat auquel j'étais loin de m'attendre.

Sur divers points du péritoine, sur le mésentère, sur les épiploons, mes greffes s'étaient transformées *en* kystes à parois résistantes, renfermant un contenu caséeux et jaunâtre. Ces kystes, de différentes dimensions, ont pu, chez certains de ces animaux, être assez facilement détachés et enlevés. L'animal a même pu être conservé dans certains cas pour de nouvelles expériences.

L'examen microscopique m'a montré que le contenu de ces kystes renfermait du pus, de la graisse, des cristaux de cholestérine, des cellules épidermiques et des poils; on ne rencontrait dans leur cavité que de fort petits débris de tissu conjonctif et élastique, derniers restes de certaines parties des greffes encore imparfaitement transformées. Sur la paroi du kyste, existaient de petits poils; *en somme*, les nouvelles tumeurs ainsi formées représentaient *le type parfait* des kystes dermoïdes et c'était par une inclusion expérimentale qu'elles s'étaient formées. Ces tumeurs offraient, du reste, des analogies assez grandes avec certaines tumeurs perlées de l'iris qui ont pour origine de véritables greffes consécutives à des traumatismes.

Le tissu jeune n'avait pour ainsi dire pas vécu, il n'avait contracté aucune connexion directe avec l'animal en expérience; il n'existait plus aucune trace des tissus osseux, cartilagineux, musculaire et nerveux, mais le segment du membre introduit dans le ventre était devenu l'origine d'une formation kystique. Je ne chercherai pas à approfondir le mécanisme exact qui a présidé à la formation de ces tumeurs ; il me suffira pour aujourd'hui de constater la réalité du résultat obtenu.

Une transplantation organique, une inclusion péritonéale expérimentale d'une greffe appartenant à un animal très jeune et ayant un revêtement cutané, a pu donner lieu à la formation d'une tumeur dermoïde. On a invoqué, pour expliquer l'origine de *certains* kystes dermoïdes que l'on rencontre près des fentes branchiales, dans la région du cou, près de la queue du sourcil, la possibilité d'une inclusion d'un sac de peau normale anormalement emprisonné dans les tissus. M. le professeur Verneuil expliquait ses inclusions, qu'il rapportait à des accidents de l'évolution embryonnaire, par des adhérences profondes au périoste, par des brides fibreuses qui gênent le développement normal de la peau. La formation expérimentale des kystes dermoïdes par inclusion péritonéale, vient d'apporter à cette théorie une nouvelle sanction expérimentale.

Mon collègue, M. le professeur Gross (de Nancy), dans un remarquable Mémoire publié en 1884, vient d'attirer l'attention sur des tumeurs fort intéressantes, dont l'origine est manifestement le résultat de traumatismes : ce sont les tumeurs perlées des doigts. Suivant lui, dans ces tumeurs, les éléments épithéliaux, refoulés au moment de certains traumatismes vers les parties profondes, y subiraient quelquefois une véritable implantation qui serait le germe d'une tumeur. M. Gross pense que les tumeurs perlées des doigts pourraient bien se rapporter à un mécanisme analogue à celui qui produit les tumeurs perlées de l'iris. Je viens de vérifier cette assertion par l'expérience. En greffant sous la peau de rats blancs, des lambeaux de peau de jeunes rats qui viennent de naître, on obtient, par inclusion, de véritables tumeurs perlées sous-cutanées.

C'est là un nouvel exemple d'un mode de formation des tumeurs par greffe, par transplantation organique.

Ce mode d'origine est appelé, je crois, à jouer plus tard un rôle assez important dans l'étiologie des tumeurs.

Les troubles qui surviennent, surtout pendant l'évolution fœtale, le déplacement et l'inclusion de certains éléments anatomiques, expliquent l'origine d'un assez grand nombre de tumeurs.

La généralisation des tumeurs se fait elle-même, par le mécanisme de la greffe intra-vasculaire, dans le réseau capillaire, dans les lymphatiques et dans les ganglions.

Les tissus anormalement déplacés peuvent continuer à vivre comme éléments anatomiques ; mais ils peuvent, plus tard, sous des influences diverses, à la suite de traumatisme, prendre un développement rapide et constituer des tumeurs. Le tissu greffé ou implanté est quelquefois un germe qui n'attend qu'une occasion favorable pour se développer.

L'hystoire des kystes et des tumeurs perlées de l'iris nous montre que ces tumeurs, dont l'origine première doit être rapportée à une greffe et à un traumatisme, peuvent rester longtemps silencieuses et à l'état de simples germes, pour se développer plus tard. Des tumeurs perlées de l'iris ne se sont manifestées qu'un an, deux ans, dix ans, vingt ans même après le traumatisme qui a déposé sur l'iris le germe de leur formation.

Des tumeurs dermoïdes, certainement congénitales, n'apparaissent qu'à 25 et 30 ans et même plus tard ; elles n'attendaient qu'une cause occasionnelle pour se manifester. Que la tumeur reconnaisse pour origine une greffe ou une implantation chez le fœtus, chez l'adulte,

elle peut ne pas se développer tout de suite et rester un temps plus ou moins long à l'état de germe.

Les tumeurs malignes ne sont-elles pas dues elles-mêmes à des transplantations organiques, résultat d'un traumatisme, d'un trouble survenu pendant l'évolution embryonnaire ? C'est là une théorie qui me paraît appelée à jouer un rôle important dans l'étiologie des tumeurs. Certaines tumeurs d'origine fœtale peuvent rester pendant un temps plus ou moins long à l'état de germe, vivant comme des organes anormalement implantés ; elles n'attendent, pour se développer, qu'une incitation, qu'une impulsion nouvelle.

Les transplantations organiques et les greffes jouent donc un rôle important dans l'étiologie des tumeurs, en général. Mes expériences tendent à démontrer que cette théorie est réellement bien fondée pour expliquer la formation des kystes dermoïdes en général ; celle des kystes, des tumeurs perlées et des tumeurs dermoïdes *de l'iris* ; celle des tumeurs perlées des doigts. »

(*Congrès de chirurgie*, 1885.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Traitement de l'obésité. — Thérapeutique des transformations graisseuses du cœur. — De la saignée sans l'amaigrissement. — Contagiosité de la lèpre.

Séance du 22 *septembre*. — Présentation d'ouvrages. Discours de M. Méhu aux obsèques de M. Baudrimont. Rapport de M. Gariel sur un mémoire de M. Maurel, relatif aux causes des variations *nychthémérales* de la température normale des êtres vivants. Lecture d'un mémoire sur la diélectrolyse, par M. le Dr Broudel (d'Alger).

Seances du 29 *septembre et du* 6 *octobre*. — Ces deux séances ont été presque entièrement remplies par une communication de M. Germain Sée sur le traitement de l'obésité et la thérapeutique des transformations graisseuses du cœur.

Chez les individus obèses, dit l'auteur, dès les premiers signes de l'invasion de la graisse à la surface ou dans les sillons du cœur, entre

ou dans les faisceaux musculaires, le médecin doit intervenir; or, le premier indice de l'infiltration graisseuse du myocarde, c'est la dyspnée habituelle. Elle se rattache à une simple cause, à la faiblesse musculaire générale qui rend les polysarciques incapables de tout effort, à la diminution de la force contractile des muscles respiratoires, enfin et surtout à la perte de l'énergie du cœur musculaire. Tout ce qui tend donc à diminuer la graisse corporelle relèvera les forces motrices et réveillera en même temps l'action des muscles respiratoires et cardiaque. L'indication fondamentale est, par conséquent, dans le système d'amaigrissement. Il consiste, spécialement, dans un régime particulier, dans la détermination de la quantité et de la nature des boissons et en troisième lieu dans l'exercice musculaire; enfin le traitement médical de la stéatose du cœur n'interviendra que pour combattre les troubles fonctionnels principaux de la respiration et de la circulation.

Le régime physiologique comprend 120 à 130 gr. de principes azotés, provenant de 250 à 300 gr. de chair musculaire ou d'albuminates, de 100 à 120 gr. de graisses neutres, plus 250 gr. d'hydrocarbures fournis par 300 gr. à 400 gr. de fécule ou de sucre; ces proportions doivent être modifiées de façon que les substances musculo-albumineuses ne dépassent pas sensiblement la ration normale, car la viande en excès en se dédoublant formerait elle-même la graisse; les corps gras faciles à digérer peuvent, sans inconvénient, être utilisés à la dose de 60 à 90 gr.; les hydrocarbures seront réduits au minimum; quant aux aliments herbacés, ils ne contiennent rien de nutritif.

Les boissons, loin d'être supprimées seront augmentées pour faciliter la digestion stomacale et activer la nutrition générale; mais il faut supprimer les liquides alcooliques, la bière surtout, ainsi que les eaux minérales comme usage habituel. Elles seront toutes remplacées par des liquides caféiques et surtout par les infusions (chaudes autant que possible) de thé.

Les exercices musculaires, quels qu'ils soient, s'imposent à l'obèse. Les sudations, les bains de vapeur, les bains chauds et surtout l'hydrothérapie, peuvent présenter quelques avantages.

Parmi les indications, les plus utiles sont les iodures à très petites doses, les eaux chlorurées sodiques qui n'agissent que temporairement. Les eaux et les préparations alcalines, si puissantes surtout contre les diabétiques gras, n'ont pas d'action précise dans l'obésité vulgaire. Toute autre médication est au moins inutile.

Tel est le résumé des principes que M. Germain Sée a déduits d'une analyse très approfondie des divers systèmes d'amaigrissement préconisés et du rôle physiologique des aliments et boissons dans la nutrition. Dans une seconde partie il a étudié longuement la nature et le traitement des infiltrations et des transformations graisseuses du cœur. Nous en reproduisons le résumé qu'il donne sous forme de conclusion.

1° Il existe deux sortes d'états graisseux du cœur: l'un, l'infiltration graisseuse du cœur, se rattache par ses causes et par son mode de production à l'obésité générale; l'autre, espèce plus grave et constituée par une transformation graisseuse ou fibro-graisseuse du muscle cardiaque, reconnaît ordinairement des causes locales, sans qu'il y ait souvent le moindre signe d'embonpoint. Parmi les causes locales figure en première ligne la sclérose ou le rétrécissement des artères coronaires (artères nourricières du cœur); *cette induration* artérielle, compagne de l'artériosclérose générale, produit les phénomènes d'asthme cardiaque et, en outre, très souvent, ceux de l'angine de poitrine, marchant souvent de pair ou alternant chez les malades atteints de sténose coronaire, dont la plupart sont des goutteux, vieux avant l'âge, des syphilitiques encore jeunes, des alcooliques de tout âge, des vieillards anticipés ou vrais.

2° Chez les obèses dont le cœur est infiltré de graisse, le régime solide et liquide sera exactement le même que celui de l'obésité; mais les exercices, qu'on appelle en Allemagne la gymnastique du cœur, exigent les plus sévères précautions. Il est démontré, en effet, qu'à moins d'être violents et de consister dans de véritables ascensions rapides, ils ne présentent aucune espèce d'avantages; il est démontré aussi par Marey que la musculation intense déprime la tension des vaisseaux; ils ne semblent donc indiqués que dans les hypertrophies du cœur, droit ou gauche, et les hypertrophies ne tardent pas à se transformer en un état graisseux ou fibreux des fibres musculaires; dès lors la pression vasculaire a plus besoin d'être soutenue que dépréciée.

3° Quand le muscle cardiaque est ainsi dégénéré en tissu fibro-graisseux, et à plus forte raison, quand il l'est primitivement, ni le régime, ni les boissons, ni les exercices de l'obèse n'ont de raison d'être; ce sont des cardiaques graves qui exigent d'autres soins.

4° Dans tous les cas de transformation ou même d'infiltration graisseuse, le traitement par les eaux minérales, par les bains chauds, les sudations et surtout par l'hydrothérapie se trouve contre-indiqué.

5° La même réflexion s'applique à la méthode des émissions sanguines qu'on peut appeler historique ainsi qu'à la médication révulsive qu'on doit appeler antiphysiologique; les vésicatoires, les pointes de feu, les cautères ne peuvent rien contre les dégénérescences, contre les états régressifs du cœur, qu'on traite encore comme des inflammations; ces moyens dits énergiques ne le sont que pour le médecin qui dit s'en bien trouver.

6° A défaut d'indications générales on a imaginé la thérapeutique étiologique, destinée à agir contre la vie sédentaire, le défaut d'air, la continence, les excès, les abus intellectuels, et enfin contre la diathèse arthritique. Or, cette thérapeutique n'a donné aucun résultat.

7° Ici, le lait, les iodures, les cardiotoniques, comme les digitaliques à doses fractionnées et souvent interrompues, la convallarine, sont indiqués de toutes façons, mais exigent une manipulation discrète.

8° Le traitement de l'asthme cardiaque réclame les mêmes moyens, diversement combinés avec certains médicaments antiasthmatiques, tels que la pyridine en inhalations, la morphine en injection.

9° Le traitement de l'angine de poitrine, l'angine cardiaque, est à reviser; l'enquête devra porter sur les nitrites anciennement préconisés, et les iodures récemment vantés par M. Huchard.

— M. Giraud-Teulon communique le résultat de ses recherches chimiques sur l'hypermétropie.

— M. Galezowski lit une note à l'appui de la présentation des rondelles de gélatine dont il se sert pour pratiquer l'occlusion immédiate de la plaie cornéenne après l'extraction de la cataracte.

— M. Terrillon présente un lipome de 55 livres de l'abdomen, inclus dans le mésentère, qu'il vient d'énucléer avec succès chez un homme de 35 ans.

Séances du 13 et du 20 octobre. — A l'occasion d'un passage de la communication de M. Germain Sée sur le traitement de l'obésité, dans lequel l'auteur disait que l'emploi des saignées constituait un très mauvais moyen par la raison que les saignées abondantes et répétées tendent plutôt à produire l'engraissement, M. Dechambre rappelle les expériences décisives qui les avaient conduits, M. Vulpian et lui, à établir ce fait dès 1866. M. G. Sée y revient pour en donner l'explication. Deux opinions sont en présence : d'après Bauer, les albuminates, par suite de la saignée, subiraient une décomposition plus marquée, tandis que l'exhalation de l'acide carbonique diminuerait; il compare la désintégration des albuminates à celle qui a lieu par

l'intoxication phosphorée. Ces corps albumineux se détruisent jusqu'à former l'urée; les substances non azotées restent dans les cellules sous forme de graisse. Il en résulte une vraie dégénérescence graisseuse. Franckel, au contraire, attribue tous les phénomènes au déficit de l'oxygène absorbé : la saignée produirait ce déficit qui amènerait la désintégration des albuminates; l'albumine métamorphosée se décompose et s'élimine sous forme d'urée.

— Une discussion intéressante, s'est élevée au sujet de la contagiosité de la lèpre. Dans une séance précédente, M. Constantin Paul, rendant compte d'un travail sur la lèpre, observée à Constantinople, par le Dr Zambacco, s'était appuyé sur les observations renfermées dans ce travail et sur ses entretiens avec des médecins des asiles de lépreux en Norwège pour repousser toute idée de contagion. M. Vidal est d'un avis contraire et il base son opinion principalement sur l'observation de l'importation de la maladie par un Chinois dans les îles Sandwich, où elle aurait été inconnue avant 1848. D'ailleurs, ajoute-t-il, les médecins de la Réunion et de Maurice croient à la contagion.

Telle n'est pas la manière de voir de M. Hardy, qui a observé, à Paris, un certain nombre de lépreux, sans constater jamais un seul cas de transmission de la maladie. D'autre part, M. Dujardin-Beaumetz a constaté *de visu*, à Constantinople, l'innocuité parfaite du contact des lépreux avec le reste de la population. M. Larrey rapporte dans le même sens l'opinion de son père qui avait observé la lèpre dans la campagne d'Egypte et celle de Clot-Bey qu'un long séjour en Egypte avait mis à même de bien différencier la lèpre de l'éléphantiasis. Enfin, M. Le Roy de Méricourt s'en prenant au fait même avancé par M. Vidal, non seulement en conteste l'appréciation, mais démontre, l'histoire à la main, que l'importation de la lèpre aux îles Sandwich est antérieure à 1848. Parmi des autorités qu'il cite à l'appui de son dire il en est une qui semble trancher la question, celle de M. Quoy, ancien inspecteur général du service de santé de la marine, membre de l'Institut, affirmant, dans la relation de son voyage autour du monde, que dès 1819 il a trouvé des lépreux dans ces îles. Il est vrai que M. Vidal fait remarquer qu'à cette époque on confondait souvent avec la lèpre bien des affections cutanées et particulièrement des formes de syphilides circinées ou ulcéreuses.

— Lecture de M. le Dr Rouvier, médecin en chef de la marine, d'un mémoire relatant les résultats qu'il a obtenus à l'hôpital Saint-Mandrier, à Toulon, par l'emploi des injections intraveineuses du sérum artificiel dans le traitement de la période asphyxique du choléra.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Retard des sensations. — Sous-nitrate de bismuth. — Diélectrolyse.

Séance du 7 septembre 1885.— Les anesthésies apparentes et le *retard des sensations* dans les névroses. Note de M. Victor Revillout. — Dans des expériences très nombreuses faites dans les hôpitaux et au moyen d'excitations suffisamment prolongées, l'auteur s'est assuré que les anesthésies susceptibles de disparaître en quelques instants sous l'influence des aimants, de la suggestion, etc., n'étaient pas des paralysies proprement dites avec disparition complète de la sensibilité, mais une sorte d'obtusion se traduisant par des *retards* plus ou moins notables dans les *sensations* provoquées.

Dans les cas les plus accentués que M. Revillout a rencontrés, le *retard* se prolongeait jusqu'à une demi-heure et même davantage. De plus, il arrivait aussi que des *sensations* autres se manifestaient dans la même région sans que le malade, qui auparavant n'y sentait absolument rien, rapportât d'abord ce qu'il éprouvait au point précis où l'excitation était appliquée. En terminant, M. Revillout rapporte une observation recueillie à l'hôpital Laennec, qui écarte l'objection possible tirée de l'idée de la simple action morale de la suggestion éveillant une sensibilité réellement éteinte.

De l'action du *sous-nitrate de bismuth* dans le pansement des plaies. Note de M. Gosselin.

L'origine du *choléra*. Lettre de M. Bochefontaine. — L'auteur déclare, en réponse à la demande faite dans la dernière séance par M. Trécul, être prêt à répéter devant l'Académie les expériences qu'il a faites l'année dernière sur lui-même, en avalant de nouveau, sous forme de bol, une certaine quantité de déjections alvines de *cholériques*.

M. Bouley croit que les premières expériences de M. Bochefontaine sont parfaitement probantes, et qu'il n'appartient pas à l'Académie d'exposer le savant et courageux expérimentateur à des dangers plus ou moins grands. Des remerciements seront adressés à M. Bochefontaine, et sa lettre sera renvoyée à la section de médecine.

Séance du 14 septembre 1885.—MM. Beaufils, A. Netter, A. Schweitzer, G. Marty et J.-A. Cantero adressent diverses communications sur le traitement du *choléra*.

— M. A. Brondel envoie d'Alger une note relative à une opération thérapeutique à laquelle il donne le nom de *diélectrolyse*. Il indique

diverses applications de ce procédé, faites par lui, au traitement des fibromes utérins, de la névralgie ovarienne, du rhumatisme chronique, etc.

VARIÉTÉS.

MORT DE M. ROBIN. — CONCOURS DE L'INTERNAT.

Nous avons le regret d'annoncer la mort du professeur Charles Robin, qui a succombé brusquement le lundi 5 octobre. Il laisse derrière lui une œuvre considérable, car, malgré les critiques dont il a été l'objet, on ne doit pas oublier que c'est à lui que revient en grande partie l'honneur d'avoir introduit l'histologie dans les études cliniques en France. Nommé professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris lors de la création de cette chaire, M. Robin n'a pas cessé de l'occuper. Parmi ses très nombreux travaux, nous rappellerons sa thèse *sur les fermentations*, ses *recherches sur l'ovule mâle*, son *Traité de chimie anatomique et physiologique* en collaboration avec Verdeil, son *Traité des humeurs*, enfin, ses nombreux articles dans le *Dictionnaire de Nysten*.

A la suite d'incidents regrettables et dont la presse médicale et même extra-médicale ne s'est que trop occupée, les premières opérations du concours de l'Internat viennent d'être annulées, et un nouveau jury a été tiré au sort. Ce jury se compose de MM. Joffroy, Gouraud, Oulmont, Blum, Reclus, Reynier et Champetier de Ribes.

La question écrite est ainsi conçue : « Circonvolutions de la face convexe du cerveau; causes et signes de l'hémiplégie cérébrale. »

BIBLIOGRAPHIE.

LES PANSEMENTS ET LA MORTALITÉ, par le professeur Léon LE FORT. (Paris, Félix Alcan, 1885.) — En prenant possession de la chaire de clinique chirurgicale, M. Le Fort a consacré une série de leçons aux changements importants qui ont été introduits depuis ces dernières années dans la thérapeutique chirurgicale.

Nous donnons d'après l'auteur le résumé des idées et des principes qui doivent guider dans le traitement des plaies.

« La mortalité considérable des opérés et des accouchées a été jusque dans ces dernières années considérée comme une conséquence regrettable mais naturelle des plaies, des amputations ou des accouchements.

Les aggravations temporaires et plus ou moins fréquentes de cette mortalité étaient attribuées à l'apparition d'épidémies dont le principe, inconnu dans sa nature, avait pour véhicule l'air atmosphérique.

Dès 1830, des faits observés en Angleterre donnèrent à penser que la fièvre puerpérale pouvait être contagieuse et que l'accoucheur ou la sage-femme transportaient et transmettaient le germe de la contagion.

En 1847, Semmelweis (de Vienne) crut que la fièvre puerpérale qui régnait dans son service était due à l'inoculation du virus septique anatomique par les étudiants se livrant à la dissection. La simple précaution du lavage des mains dans une solution de chlorure de chaux suffit à faire disparaître une mortalité exceptionnelle.

En 1858, M. Tarnier montra que la mortalité des femmes accouchées à la Maternité était hors de toute proportion avec ce qu'elle est en ville, et il montra, par conséquent, que cette mortalité n'était pas le résultat direct de l'accouchement, mais qu'elle était aggravée par des causes inhérentes à l'hospitalisation. Toutefois, si M. Tarnier mit en lumière et prouva mieux qu'on ne l'avait fait encore en France la réalité et l'importance de la contagion, il ne sut pas se dégager des préjugés existants et stérilisa sa démonstration en continuant à admettre l'existence de l'épidémie, du génie épidémique, « principe général inconnu dans son essence. » Il alla même jusqu'à attribuer à ce principe le pouvoir d'activer et même de faire naître la contagiosité de la fièvre puerpérale.

En 1850 et en 1861, je montrai par la comparaison de la mortalité hospitalière, après les amputations, en Angleterre et à Paris que cette mortalité était beaucoup plus élevée à Paris et qu'on pouvait par conséquent la diminuer. Mais je n'attribuai cette différence qu'à l'infériorité de notre hygiène hospitalière et au régime alimentaire adopté pour nos opérés.

En 1865, après avoir poursuivi dans tous les grands hôpitaux de presque toute l'Europe l'étude des causes qui aggravent la mortalité hospitalière, je consacrai mon livre des Maternités à montrer :

1° Que la contagion est la cause de la différence de la mortalité dans la pratique civile et dans les Maternités ;

2° Que toute maladie susceptible de se transporter d'un lieu à un autre est contagieuse ;

3° Que l'épidémie, au sens où on l'avait entendue pendant tant de siècles, n'existe pas et que les épidémies ne se créent que par la multiplicité des contagions ;

4° Que la fièvre puerpérale, l'infection purulente, l'érysipèle, ne sont épidémiques que parce que ces maladies sont contagieuses ;

5° Que les précautions contre la contagion suffiraient à faire disparaître de nos hôpitaux et des Maternités ces mortalités exceptionnelles.

En 1868, conformément aux idées que j'avais émises en 1865, je cherchai, dès que je fus titulaire d'un service de chirurgie, à m'opposer à la contagion par les soins les plus minutieux de propreté, par l'abandon absolu des éponges que je remplaçai par des seaux à irrigation, spécialement destinés au lavage des *plaies; par la proscription* de la charpie, capable de servir de réceptable aux germes infectieux.

Le 31 mai 1870, dans un travail lu à l'Académie de médecine, je défends de nouveau cette idée qui m'appartient en propre, à savoir qu'il n'y a pas d'épidémie sans contagion, que le pansement doit avoir pour but « de détruire les germes qui pourraient être le point de départ d'une infection » que la mortalité élevée de nos hôpitaux est due à une contagion à laquelle on peut s'opposer par de minutieuses précautions.

La théorie que je défends, celle qui guidera ma pratique, c'est la théorie du germe-contage.

En 1860, M. Pasteur, en opposition avec la doctrine de la génération spontanée, fait connaître sa doctrine du rôle des ferments de l'air atmosphérique.

En 1863, M. Jules Lemaire montre qu'on peut empêcher la fermentation et la putréfaction des matières organiques par l'action de substances capables de détruire les germes, substances *auxquelles* il donne le nom d'antiseptiques, et il emploie à l'intérieur et dans les pansements les solutions faibles d'acide phénique. Le charlatanisme, s'emparant des idées et de la pratique de Lemaire, empêche leur succès.

En 1867, M. Lister, adoptant comme M. Lemaire les doctrines de M. Pasteur qu'il applique à la chirurgie et regardant la réunion primitive des plaies comme le meilleur moyen de diminuer la mortalité après les opérations, et regardant aussi la suppuration comme le

résultat de la putréfaction de la lymphe plastique, du sérum et du sang par l'action des germes atmosphériques, imagine un pansement dont le but est de détruire ces germes par l'action de solutions énergiques d'acide phénique.

En 1870, avant que les idées de M. Lister n'aient été vulgarisées en France, M. Alp. Guérin, croyant que l'altération du pus est la cause principale de l'infection purulente, et s'appuyant également sur les doctrines de M. Pasteur, cherche par le pansement ouaté à prévenir l'arrivée des germes sur la plaie, l'altération consécutive du pus et par suite l'infection purulente.

Il y a donc deux doctrines en présence : celle de M. Lister, dérivée de la doctrine de Pasteur, qui ne s'applique qu'aux plaies récentes, ne s'occupe nullement de la contagion, mais cherche à prévenir la suppuration en détruisant par l'acide phénique les germes-ferments contenus dans l'air.

La mienne, qui attribue la multiplicité des infections purulentes à la contagion, qui regarde comme l'agent de cette contagion un germe-contage inconnu dans son essence (mais qui peut être un microbe spécial), se développant primitivement, sinon spontanément chez un opéré sous des influences multiples, et qui prescrit d'empêcher à tout prix le transport sur la plaie du principe contagieux.

Les idées que je professe peuvent se résumer ainsi : la doctrine de M. Pasteur, si justifiée dans ses applications à la fermentation et à la putréfaction des matières organiques, s'applique à la chirurgie lorsqu'il s'agit d'expliquer l'altération par l'air des liquides normaux ou pathologiques : urine, lochies, pus, etc., avec lesquels ils sont mis en contact.

Cette altération, par les ferments, des liquides normaux ou anormaux réunis en foyer (abcès, épanchements séreux, sanguins, etc.), peut donner naissance à l'intoxication septique décrite depuis longtemps sous les noms d'infection putride, de fièvre hectique.

Les lavages, les injections avec des solutions de substances dites antiseptiques peuvent, en empêchant l'action des ferments, prévenir le développement de l'infection putride.

Les ferments sont incapables de créer les entités morbides : infection purulente, érysipèle, fièvre typhoïde, choléra, rougeole, scarlatine, etc., caractérisés par un germe-contage spécial.

Ces germes-contages sont transmissibles, mais le mode de transmissibilité varie avec chacun d'eux.

La mortalité hospitalière des blessés et des femmes en couches

par infection purulente, chirurgicale ou puerpérale se compose de deux éléments : 1° les cas primitifs, relativement rares, bien qu'on puisse les croire plus fréquents que dans la pratique civile ; 2° les cas relativement très nombreux dus à la contagion.

Les soi-disant épidémies hospitalières ne sont constituées que par l'agrégation de nombreux cas de contagion.

En dehors de l'action du germe-ferment comme cause de l'infection putride, la doctrine antiseptique de Lister, quand on l'applique à l'infection purulente et à l'érysipèle, est absolument contredite par les faits.

Cependant l'adoption du pansement antiseptique de Lister a eu pour résultat évident d'abaisser notablement la mortalité hospitalière, de rendre moins dangereuses beaucoup d'opérations, d'agrandir la sphère d'activité du chirurgien, d'être pour les malades un immense bienfait. C'est qu'en voulant combattre le germe ferment, le pansement de Lister a combattu le germe du contage.

Ces résultats peuvent être attribués aux pratiques suivantes, tout à fait indépendantes des idées théoriques qui les ont inspirées, puisqu'elles sont prescrites également par la théorie du germe-contage ; une stricte propreté entrée dans les habitudes chirurgicales ; le lavage des mains, des instruments, des objets de pansement dans une solution fortement antiseptique qui détruit le germe-contage aussi bien que le germe-ferment. »

Nous avons reproduit *in extenso* les idées du savant professeur. Aujourd'hui que plus ou moins les chirurgiens ont adopté aveuglément les idées de Lister, il est utile d'entendre une voix autorisée faire une critique raisonnée des principes qui ont amené les modifications subies par les pansements.

Un relevé des amputations de cuisse et de jambe faites dans les hôpitaux de Paris en 1868 et 1869 termine le travail de M. Le Fort, et démontre par les résultats obtenus, la vérité des propositions qu'il a émises. A. B.

Prophylaxie et géographie médicale des principales maladies, par Léon Poincaré. — « Pour se préserver d'un ennemi, il faut, « avant tout, savoir où il se trouve, quelles sont la situation et l'é- « tendue du territoire qu'il occupe d'une façon permanente, quels « sont les points qu'il a l'habitude d'envahir le plus souvent, quels « sont ceux qu'il pourrait menacer, quels sont ses itinéraires et ses « étapes possibles, quels sont, enfin, les points faibles de la fron-

« tière à défendre. On peut dire que c'est sur la connaissance de la « géographie médicale que doit reposer la stratégie de la prophy- « laxie. » (*Loc. cit. p.* 3.)

C'est donc avec une trop grande modestie, à notre avis, que M. Poincaré s'excuse, pour ainsi parler, de publier le présent volume. « Il n'est pas de ceux qu'on attend », dit-il en sa préface; le plaisir que nous a fait éprouver sa lecture, nous est un sûr garant qu'ici l'auteur se trompe et que son livre prendra rang dans toutes les bibliothèques médicales.

Le plan général de cette géographie médicale est simple, et les divisions, quoique un peu arbitraires, répondent assez bien aux classifications les plus récentes.

Maladies miasmatiques, alimentaires, météoriques, n'est-ce pas la reproduction au goût du jour des *Circumfusa*, des *Ingesta*, etc. ?

Les considérations générales qui ouvrent le livre ont trait aux mesures prophylactiques qui peuvent s'appliquer en bloc à toutes les maladies d'origine parasitaire. En remontant l'échelle sociale, nous voyons ainsi ce qui incombe au Particulier, à la Ville, à l'État; or, qui ne sait combien chaque partie de ce grand corps est répréhensible, en manquant systématiquement, routinièrement aux lois de l'hygiène, encore que les commissions, comités, s'évertuent à atténuer le mal !

Assurément donc, le lecteur n'attend pas de nous une analyse détaillée de cet important ouvrage; ce n'est qu'au courant de la plume que nous signalerons les chapitres qui fixent plus particulièrement l'attention.

La *fièvre typhoïde*, avec son ubiquité notoire, sert, en quelque sorte, de préface à ces études d'hygiène et de géographie médicales; mais ce sujet a été si fréquemment traité dans les Académies, les traités de pathologie, que nous ne nous y arrêterons pas. Signalons pourtant les lignes consacrées à l'examen de la question si actuelle du « *Tout à l'égoût* »; la *fièvre récurrente*, la *fièvre intermittente*, étant des affections rares chez nous, sont d'un intérêt moins grand; au contraire, avec la *variole*, la *rougeole*, la *scarlatine*, nous rentrons dans le domaine de la clinique. Qu'il nous soit permis, à propos de l'exanthème morbilleux et scarlatineux, d'adresser une critique légère à M. Poincaré, en ce qui concerne l'hygiène de ces deux affections. L'auteur, comme bien des pathologistes, persiste à présenter la rougeole comme une de ces affections légères, banales, pour lesquelles le médecin n'est pas tenu à de très rigoureuses prescriptions hygié-

niques, et c'est ainsi que, parlant de l'internement obligatoire, M. Poincaré écrit : « La chose paraîtrait tellement exorbitante, telle- « ment ridicule, qu'il ne serait même pas prudent de la proposer. « On ne pourrait que nuire à la considération de l'hygiène dans le « public. » Nous avouons ne pas partager cette manière de voir, et, tout en tenant compte des impossibilités sociales, nous sommes d'avis que le rôle du médecin doit être prépondérant dans ces questions et que, à l'occasion, heurter les préjugés, les conventions, est faire œuvre pie; le ridicule étant un motif qui dans l'espèce ne doit pas influencer le médecin. En ce qui concerne la scarlatine, les expériences personnelles de l'auteur et les inoculations ne me paraissent pas avoir une valeur négative aussi grande qu'il paraît croire. La *diphthérie* a fourni à M. Poincaré le sujet de pages excellentes, de vues critiques très sages : qu'il nous soit permis d'en formuler une en ce qui touche la contagiosité de la diphthérie. Que penseront ceux d'entre nous qui ont vu succomber des individus, qui n'avaient eu que quelques minutes de contact avec un malade, des paroles suivantes : « Les per- « sonnes adultes peuvent être certainement autorisées à pénétrer un « instant auprès du malade, elles ne s'exposent, le plus souvent, « qu'à une intoxication atténuée se traduisant par une angine seule- « ment pultacée ou même par une angine sans la moindre exsuda- « tion. » Je n'hésite pas à m'inscrire en faux contre une pareille autorisation, et j'estime que c'est encourir une grave responsabilité que d'avoir osé la formuler.

La *tuberculose* est, sans contredit, le chapitre le plus remarquablement écrit du livre.

L'auteur, avec un talent qu'on ne saurait trop louer, a résumé en quelques pages les données les plus récentes, soulevé les problèmes les plus délicats, et mentionné les résultats de la climatologie moderne avec une rare habileté; c'est un chapitre que plus d'un médecin relira à tête reposée lorsqu'il se trouvera aux prises avec les difficultés.

Signalons la *lèpre*, le *choléra*, la *fièvre jaune*, la *peste*, comme terminant le premier chapitre du *Traité de géographie médicale*, toute la partie afférente à l'étude du choléra mérite une mention particulière : histoire, marche des épidémies, examen critique des cordons sanitaires, des lazarets, des quarantaines, *desiderata* de l'hygiène internationale, tout cela est supérieurement indiqué; sans doute si quelque économiste parcourt d'aventure ces pages, sans doute disions-nous, il protestera (surtout s'il est Anglais), en voyant la vigoureuse

sortie faite contre nos voisins d'Outre-Manche, et plus encore le conseil de suspendre toute relation, de supprimer toute vie, toute activité, pour ne plus songer qu'à combattre l'ennemi. Le problème est ici si redoutable que M. Poincaré n'a pas craint le ridicule qu'il invoquait pour la rougeole et qu'il propose les mesures les plus radicales qu'il soit possible d'imaginer.

Le deuxième chapitre a trait aux maladies *ab injesta*, *ergotisme*, *pellagre*, *trichinose*, et relève tout à fait de l'hygiène.

De même l'alcoolisme qui fournit à l'auteur l'occasion de quelques bonnes pages sur cette intoxication croissante, en même temps qu'il propose le relèvement des droits qui pèsent sur les alcools ; le Trésor et les contribuables « non alcooliques » bénéficieraient ainsi tous les deux.

Il faut nous limiter et signaler seulement le *scorbut*, le *béribéri*, la *lithiase urinaire*, la *goutte*, comme la conclusion de ce deuxième chapitre.

Le dernier est consacré aux maladies d'origine météorique. Que penseront les partisans du coccus pneumonique en voyant encore la *pneumonie* dans ce groupe, que termine l'étude de la *grippe* et de l'*hépatite*?

Quoi qu'il en soit de ces critiques, le livre de M. Poincaré sera le bienvenu, et le trop modeste professeur d'hygiène de Nancy, sera ainsi convaincu d'erreur sur l'opportunité de sa publication à laquelle sont annexées de nombreuses cartes coloriées qui facilitent la lecture de l'ouvrage et permettent, d'un coup d'œil, de se renseigner sur la topographie des différentes maladies qui forment la substance même de cet intéressant volume.

JUHEL-RÉNOY.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXTERNE, par POULET et BOUSQUET (3 vol., Paris, Doin, 1885). — Dans cet ouvrage, dont les trois volumes ont paru dans un court espace de temps, les auteurs ont cherché à résumer aussi nettement que possible l'état de la science chirurgicale tant en France qu'à l'étranger. Jusqu'à présent les traités de pathologie externe formaient des publications paraissant à de longs intervalles. Le dernier volume était livré au public dix ou vingt ans après le premier quand la science, par ses progrès rapides, rendait nécessaire le remaniement complet des premières publications. Quand le dernier fascicule du traité de Follin et Duplay sera mis en vente, il faudra de toute nécessité recommencer le premier volume de cet important ouvrage.

MM. Poulet et Bousquet se sont proposé de faire ce que j'appellerais volontiers la photographie instantanée de l'état actuel de la science. Ils se sont efforcés surtout d'établir et de définir les conquêtes dues aux recherches d'anatomie pathologique, aux études sur l'origine parasitaire des maladies et ils ont recherché en quoi ces découvertes ont pu modifier les idées reçues en clinique et en thérapeutique. Ils ont essayé de résumer toute la chirurgie sans se laisser trop entraîner dans la critique et l'étude de détail. Leur livre tient le milieu entre le manuel servant à l'étudiant et le traité complet que tout médecin doit avoir dans sa bibliothèque.

Rien de spécial à dire sur la division des matières, qui est la même que celle que l'on trouve dans les autres traités : généralités, maladies des tissus, maladies des régions.

Chaque chapitre est précédé d'une bibliographie complète comprenant les principaux articles parus tant en France qu'à l'*étranger*. Les thèses de Paris ont été surtout analysées avec soin et signalées chaque fois qu'il y avait lieu. Les auteurs ont largement puisé dans les publications récentes, dans les dictionnaires, dans les livres classiques de notre pays, dans ceux de l'Allemagne (Pitha et Billroth, Gurlt), de l'Angleterre (Holmes). Ils ont ainsi mis à jour un excellent résumé de l'état actuel de nos connaissances. De nombreuses figures facilitent l'intelligence du texte et, parmi elles, il en est beaucoup d'originales. Le labeur de MM. Poulet et Bousquet a été considérable et ils ont atteint, croyons-nous, le but qu'ils se sont proposés : « Etre utiles aux étudiants et aux praticiens ».

Le succès, nous n'en doutons pas, les récompensera de leurs efforts.

A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'albumine dans le rhumatisme articulaire aigu, par le Dr Chéron (Thèse de Paris, 1855, Ollier-Henry).

L'auteur a rencontré l'albuminurie au cours du rhumatisme articulaire aigu dans la proportion de 40 p. 100 ; elle est l'indice, soit d'une fluxion rénale passagère, soit d'une néphrite ordinairement bénigne, quelquefois d'une embolie rénale.

Un résultat important de ce travail est que cette albuminurie ne contre-indique pas la médication par le salicylate de soude.

Quelques considérations sur les terreurs morbides et le délire émotif en général, par le Dr E. Doyen (Thèse de Paris, 1883).

Très sérieuse étude d'un sujet délicat et qui aboutit aux conclusions suivantes :

« 1° Il existe une certaine catégorie de manifestations nerveuses dont l'émotivité et la crainte constituent le point prédominant. Ce sont ces états divers et multiples que nous avons décrits sous le nom de terreurs morbides et sous le terme plus général de délire émotif. Ce qui les caractérise essentiellement, c'est que les malades en ont parfaitement conscience, et qu'ils ne sont aucunement motivés par des hallucinations ou des conceptions délirantes, fait important qui les distingue absolument des autres formes d'aliénation mentale, où peut aussi se rencontrer le phénomène terreur.

Nous avons démontré que l'agoraphobie, la crainte du contact, et, d'une façon générale, les nombreuses variétés cliniques de ces terreurs morbides, dont certains auteurs ont prétendu créer des entités pathologiques, ne sont que les manifestations diverses d'un état de susceptibilité spéciale du système nerveux. Nous avons fait voir combien dissemblables pouvaient être leurs allures, et combien étaient variées les couleurs multiples qu'elles pouvaient revêtir. Nous avons vu que, dans les cas les plus simples, elles pouvaient se présenter isolées, que parfois aussi elles alternaient entre elles à l'infini, ou coexistaient en plus ou moins grand nombre, qu'enfin elles se généralisaient souvent, donnant lieu alors à ce qu'on appelle la mélancolie avec conscience.

2° Au point de vue étiologique, le délire émotif peut reconnaître des origines différentes, et, de toutes, c'est incontestablement l'hérédité qui joue le rôle le plus considérable et le plus important. Toutefois, nous devons ajouter qu'elle ne constitue pas à elle seule l'unique condition étiologique de cet état nerveux, et que, dans certaines circonstances, il y a lieu de rattacher ces troubles divers à d'autres causes. Nous avons cité l'hystérie, dont le délire émotif peut être considéré comme une des manifestations déjà si nombreuses et si variées, puis, fait signalé par la plupart des auteurs, les différentes circonstances où l'organisme se trouve débilité : chlorose, fièvre typhoïde, choléra, convalescence de maladies graves en général, enfin misère physiologique, produite par des travaux intellectuels excessifs ou par toute autre cause. Nous ajouterons en outre que, chez la femme, il faut faire entrer en ligne de compte les affections utérines en général, et parfois même la grossesse.

Enfin, pour compléter cette liste, nous signalerons l'influence de certaines intoxications, telles que celles occasionnées par la morphine, et l'abus du café et du thé, comme nous en avons donné quelques exemples.

3° Relativement au pronostic, nous croyons qu'il faut avant tout se guider sur l'origine de la maladie, et que c'est sur elle qu'il devra se baser. C'est ainsi que, chez les héréditaires, on ne peut guère obtenir une guérison définitive, tandis que, grâce à un traitement approprié, quand le délire émotif s'est développé sous une autre influence, elle peut être espérée, et souvent a été obtenue ».

Des abcès miliaires des reins dans la fièvre typhoïde, par le Dr Gallois (Thèse de Gand, 1855, Delahaye).

Intéressante contribution à l'étude de la pyémie secondaire de cause interne dans la fièvre typhoïde.

On sait que cette pyémie est la cause et l'explication de symptômes, d'accidents qui ne relèvent point directement de la maladie.

Ces abcès sont constitués par une péri-gloméruIite suppurative, probablement par diapédèse des micro-organismes passant des vaisseaux dans le tissu conjonctif voisin.

Des ruptures de la verge, par M. Cami-Debat (Paris, Delahaye, 1885).

Sous la dénomination de rupture de la verge, l'auteur décrit la solution de continuité accidentelle du fascia penis accompagnée de la désagrégation des mailles du tissu caverneux. Cette rupture, qui ne se produit que pendant l'érection complète, constitue un accident bénin dans la majorité des cas, mais elle laisse consécutivement une infirmité qui est au-dessus des ressources thérapeutiques.

Du rôle de la congestion dans les maladies des voies urinaires, par le Dr Tuffier (Paris, Delahaye, 1885).

La congestion joue un rôle très important dans la symptomatologie et les complications des maladies des voies urinaires.

Lorsqu'elle porte sur les reins, elle amène la polyurie et exceptionnellement l'hématurie. Les congestions de la muqueuse vésicale produisent à leur tour l'hématurie et la cystite; *celles* de la prostate déterminent l'hypertrophie de cet organe, la rétention d'urine, etc. En un mot, dans cette étude clinique délicate, l'auteur a cherché à établir que la congestion est toujours un phénomène précurseur de l'inflammation et que toute thérapeutique dirigée contre la congestion a grande chance d'enrayer les *accidents qui* se termineraient presque fatalement par l'inflammation.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Fac. de médec., A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA SCROFULE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Par le Dr J. COMBY.

(Suite et fin.)

VI. — *Influence de la consanguinité.*

Les mariages consanguins produisent trop souvent chez les enfants des maladies plus ou moins graves. On a relevé assez fréquemment des arrêts de développement, des anomalies de structure, des monstruosités, des infirmités congénitales. Il nous est impossible de mesurer d'une façon précise la part que réclame la scrofule dans les conséquences héréditaires de la consanguinité. Rilliet (1), étudiant l'influence de la consanguinité sur les produits du mariage, signale, parmi les résultats fâcheux des unions consanguines, si communes à Genève : *des produits lymphatiques et prédisposés aux maladies qui relèvent de la diathèse scrofulo-tuberculeuse.*

VII. — *Influence de l'âge des parents, faiblesse originelle ou acquise.*

Plusieurs auteurs ont avancé que des parents trop jeunes ou trop vieux engendraient souvent des scrofuleux; Lalouette a

(1) Bull. de l'Acad. de méd., 13 mai 1856, p. 746.

incriminé la conception pendant les règles. Lugol pose en règle que des mariages trop précoces aux deux extrémités de l'échelle sociale sont cause de scrofule héréditaire. Bazin fait bon marché de toutes ces influences : La conception pendant les règles, dit-il, la disproportion d'âge chez les époux, les extrêmes limites de la jeunesse ou de l'âge mûr chez les parents, ont été données, mais sans preuves, comme des causes de la scrofule chez les enfants. Toutes ces causes peuvent, sans doute, débiliter la constitution, mais la faiblesse de la constitution n'est pas la scrofule. Voici quelques observations dans lesquelles figurent ces questions d'âge et de faiblesse des parents :

Obs. LXVIII. — *Enfant de 5 ans, scrofuleux. Parents trop jeunes.* — L... (Louis) est atteint, depuis deux ans, d'une blépharite double qui a entraîné la chute complète des cils, la cornée droite est même atteinte, le nez est affaissé; l'enfant est rachitique, car il a été allaité artificiellement. Il porte sur les parties latérales du cou des brides cicatricielles qui sont la trace d'anciens abcès froids. Le père et la mère se portent bien, mais la mère n'avait que 17 ans quand elle a mis cet enfant au monde, et le père n'avait que 19 ans.

Obs. LXIX. — *Garçon de 15 mois, scrofuleux. Parents faibles et trop jeunes.* — O... (Georges) présente un impétigo de la face, de la tête, des mains et des pieds ; les glandes cervicales sont très développées; ces gourmes existent depuis l'âge de 2 ou 3 mois. Nourri au sein par sa mère, l'enfant a mangé trop tôt, il est un peu rachitique. La mère, faible de complexion, n'a que 16 ans; le père a 21 ans.

Obs. LXX. — *Fille de 3 ans et demi, scrofuleuse. Mère jeune et strumeuse.* — L... (Louise) est une enfant de chétive apparence, atteinte d'ophthalmie depuis six semaines ; il y a blépharo-conjonctivite et kératite double avec ganglions cervicaux volumineux. Elle a été nourrie au sein par sa mère, âgée de 21 ans, ayant eu autrefois des maux d'yeux et des adénopathies. Cette femme n'avait pas 18 ans quand elle a mis au monde cette fille. Père, 25 ans, bien portant.

Obs. LXXI. — *Enfant de 18 mois, scrofuleux. Mère scrofuleuse et trop jeune.* — H... (Adolphe) est un gros enfant, mis au biberon après avoir pris le sein pendant quelques mois. Il présente un coryza chronique, de l'impétigo à la joue et à l'oreille gauches, et des glandes au cou. La mère, âgée de 18 ans et qui, par conséquent, n'avait que 15

ans quand elle conçut cet enfant, est elle-même strumeuse, car elle a eu longtemps des gourmes et des maux d'yeux.

Obs. LXXII. *Fille de 4 ans et demi, scrofuleuse. Père âgé de* 60 *ans* — L... (Augustine) présente une blépharo-conjonctivite bilatérale et des cicatrices d'abcès froids au cou. La mère, 31 ans, est saine; le père est bien portant, mais il est âgé de 60 ans. 8 autres enfants, issus de cette union disproportionnée, sont morts jeunes; ils étaient tous faibles et chétifs.

On a remarqué que la scrofule était très commune dans les asiles d'enfants trouvés : cela n'a pas lieu de surprendre, ces enfants étant souvent le fruit de la misère et de la débauche. Les orphelins sont également scrofuleux dans une forte proportion; là encore on peut invoquer l'hérédité, les parents qui meurent jeunes étant presque toujours tuberculeux.

Cependant, il faut bien reconnaître que l'hérédité n'apparaît pas dans tous les cas; les partisans à outrance de l'hérédité, Lugol en tête, supposent l'existence de cette cause quand elle n'est pas évidente et démontrable.

La polyléthalité des enfants, la fréquence des avortements, la scrofule chez les collatéraux, sont, pour Lugol, autant de preuves d'une hérédité qui peut être absolument latente.

Nous ne saurions aller aussi loin, et, après avoir fait à l'hérédité la grande part qui lui était due, nous croyons, avec la majorité des observateurs, que la scrofule acquise est aussi indiscutable que la tuberculose acquise.

Nous rapportons plusieurs observations dans lesquelles l'hérédité se révèle par la polyléthalité des enfants et par la scrofule des rares survivants.

Obs. LXXIII. — *Enfant de* 6 *ans, scrofuleux. Père suspect de tuberculose. Polyléthalité* (11 *enfants*). — D... (Victor) est un enfant très pâle, très petit, couvert d'impétigo et offrant les principaux traits du tempérament scrofuleux. La mère est bien portante, mais le père tousse; ce qui fait penser qu'il est tuberculeux, c'est que 11 enfants sont morts de méningite entre 2 et 6 ans.

Obs. LXXIV. — *Fille de* 5 *ans et demi, scrofuleuse. Père suspect. Trois enfants morts de méningite.* — P... (Louise) est une fillette pâle,

maigre, au nez écrasé, autrefois couverte de gourmes, aujourd'hui atteinte de bronchite et de tuberculose pulmonaire. La mère, âgée de 26 ans, est sujette aux bronchites ; le père, âgé de 35 ans, est faible, maigre, et tousse beaucoup. 3 enfants sont morts de méningite.

Obs. LXXV. — *Fille de 20 mois, scrofuleuse. Polyléthalité* (5 *enfants*). *Mère faible.* — C... (Jeanne) est une enfant chétive, rachitique, qui porte au cou de gros ganglions, et présente, à droite, un écoulement d'oreille qui dure depuis plusieurs mois. Le père (43 ans) est sain, la mère (41 ans) est délicate; elle a déjà perdu 5 enfants en bas âge, de méningite ou de phthisie.

Obs. LXXVI. — *Fille de 28 mois, scrofuleuse. Polyléthalité* (5 *enfants*). *Mère faible.* — D... (Anna) est une fillette très lymphatique, atteinte depuis plusieurs mois de blépharo-conjonctivite avec kératite; on voit sur la joue gauche, au-devant de l'oreille, une cicatrice d'abcès froid; autre cicatrice sous le menton. Le père (52 ans) est sain; la mère (45 ans) est faible; 5 enfants seraient déjà morts de la poitrine; 7 survivent, dont 4 assez bien portants et 3 affectés d'impétigo, de maux d'yeux, de bronchites.

Résumé des causes de la scrofule de la première enfance.

Au premier rang des causes de la scrofule dans la première enfance doit figurer l'*hérédité*. La scrofule chez les parents et mieux encore la tuberculose, explique la plupart des cas de scrofule infantile. Après cette influence héréditaire de premier ordre viennent, bien loin derrière elle, la syphilis, les névroses, l'arthritisme des ascendants. La scrofule héréditaire est fréquente ; peut-être est-elle plus commune et plus grave que la scrofule acquise. Mais l'existence de cette dernière ne saurait être mise en doute.

Des parents parfaitements sains, sous tous les rapports, peuvent engendrer des enfants qui deviendront scrofuleux s'ils se trouvent exposés à certaines conditions hygiéniques parfois difficiles à apprécier. Nous ne savons pas exactement quelle est la part de l'encombrement, de la misère, de l'absence d'air, de lumière, etc. Mais ce que nous savons bien, c'est que l'alimentation vicieuse du jeune âge, l'allaitement artificiel, l'alimentation grossière et prématurée des nourrissons, ne créent pas

seulement et de toutes pièces le rachitisme ; ce sont encore des causes incontestables de scrofule acquise. Après l'alimentation, il convient de citer, comme jouant un rôle moins important, les maladies scrofulisantes des enfants, les irritations locales, etc.

DEUXIÈME PARTIE

Prophylaxie de la scrofule dans la première enfance.

Les indications prophylactiques dérivent directement des données étiologiques, et on peut dire que tant vaut l'étiologie, tant vaut la prophylaxie. Aujourd'hui, tous les efforts des médecins sont tournés vers ces questions d'étiologie que les succès étonnants des organiciens avaient fait négliger jusqu'alors. Ce n'est plus par l'anatomie pathologique, c'est par l'étiologie et la pathogénie qu'on cherche à définir les maladies. Nous ne pouvons qu'approuver cette tendance pleine de promesses et déjà fructueuse; sans méconnaître la grandeur des résultats obtenus par les anatomo-pathologistes de notre siècle, sans dédaigner même les données purement empiriques, nous croyons que l'heure a sonné de marcher dans la voie nouvelle. C'est en suivant le drapeau de Pasteur et de ses émules qu'il nous sera permis un jour de pénétrer l'essence des maladies et d'arriver ainsi sûrement à la thérapeutique rationnelle et à la prophylaxie, but suprême que tout médecin doit viser.

Quelque obscure que soit encore l'étiologie de la scrofule, nous avons vu qu'un petit nombre de données certaines se dégageait de son étude. Nous avons cherché à établir, après bien d'autres, que l'hérédité était la cause générale de la scrofule infantile; c'est donc de ce côté que devra porter tout d'abord l'effort de la prophylaxie. S'il est établi que des parents tuberculeux, scrofuleux, syphilitiques, trop jeunes, trop vieux, affaiblis, usés, tarés, etc., engendrent beaucoup de scrofuleux, il est indiqué d'empêcher les unions qui aboutissent à des résultats si funestes. Un bon nombre de médecins ont porté toute leur attention sur ce côté de la question et signalé dans les ma-

riages la cause d'une foule d'affections scrofuleuses. Est-il besoin de réfuter cette singulière opinion de Bordee, qui prétendait améliorer l'état des scrofuleux, *châtrer le virus*, comme il le dit dans son langage imagé, en les mariant jeunes? *Ce qui* pourrait atténuer, sinon détruire, ce prétendu virus, c'est un bon choix dans les mariages, c'est une série de croisements heureux. Malheureusement, le médecin n'est pas consulté et n'a pas le moyen de s'opposer aux unions dangereuses auxquelles nous faisons allusion. Mécontent de cette impuissance, Lugol s'écrie, dans une vigoureuse apostrophe : « On répète souvent que la santé est le premier des biens, mais à voir le peu de cas que nous en faisons, on dirait que personne ne croit qu'elle soit un bien si précieux. Les souffrances *héréditaires* auxquelles sont vouées certaines familles jusqu'à *leur* extinction, n'accusent que trop l'imprévoyance des hommes. Il n'est que trop vrai que nous avons moins de sollicitude pour notre progéniture que pour l'accouplement des animaux domestiques. Nous mettons plus de soin à choisir un étalon qu'un chef de famille. »

Cependant, le législateur s'est occupé parfois de cette grave question du mariage au point de vue de la prophylaxie des maladies héréditaires. Sans nous arrêter aux temps légendaires des lois lacédémoniennes qui ordonnaient de précipiter dans l'Eurotas les enfants contrefaits, bossus et infirmes de naissance, nous rappellerons les discussions plus récentes qu'on peut lire dans les *Travaux préparatoires du Code civil français*. Le premier consul et ses collaborateurs avaient bien compris l'importance de la question; mais ils furent *arrêtés* par la question de droit et de liberté individuelle. Au point de vue de l'âge des époux, l'article 144 qui fixe l'âge à 18 ans révolus pour l'homme, 15 ans révolus pour la femme, se préoccupe de la perfectibilité physique et ne veut pas que des *êtres affranchis à peine de la stérilité de l'enfance, perpétuent dans des générations imparfaites leur propre débilité*. Pour ce qui est des aliénés, rappelons que le mariage est nul quand il est démontré qu'un des conjoints était atteint de folie au moment de la célébration du mariage ou qu'un jugement précédent a pro-

noncé son interdiction pour cause de démence, de fureur ou d'imbécillité habituelle.

Plus loin, le premier consul demande pourquoi la privation de l'ouïe et de la parole serait un empêchement au mariage plutôt que d'autres infirmités qui peuvent également y avoir rapport. M. Fourcroy dit qu'il y aurait plus de motifs de déclarer incapables de mariage ceux qui sont atteints de maladies héréditaires ou de vices de conformation, à l'exemple de quelques législateurs anciens qui défendaient le mariage aux infirmes, aux hommes contrefaits, de peur qu'il n'en provînt des enfants faibles, malades, à charge à eux-mêmes et à la société. Le consul Cambacérès résume la discussion par cette formule : *Les suites physiques du mariage sont trop incertaines pour devenir les bases de la loi.* Puisque le législateur a reculé, que feront les médecins ? Sans doute ils n'auront aucun droit ni aucun pouvoir dans la question des mariages entre tuberculeux, scrofuleux, etc. Mais il leur appartient de faire la prophylaxie de la scrofule des enfants par le traitement des parents malades. En combattant chez eux les progrès de la phthisie, on accroîtra les chances de survie et de santé de leur progéniture. Il faut bien reconnaître que, d'ordinaire, c'est sur l'enfant lui-même qu'on est appelé à faire la prophylaxie de la scrofule, que cet enfant ait déjà les attributs de la scrofule, ou qu'il en soit seulement menacé par l'hérédité qui pèse sur lui. Un enfant peut être parfaitement sain et même robuste ; si toutefois il est né de parents scrofuleux ou tuberculeux, la prophylaxie doit commencer dès le berceau, comme l'a dit M. le professeur Jaccoud. Tout d'abord, c'est une bonne nourrice qu'il faut à ces enfants prédestinés à la scrofule ; malheur à ceux qui n'auront pas le bénéfice d'un bon allaitement naturel ! Une mère tuberculeuse ne doit pas allaiter son propre enfant, dans le double intérêt de celui-ci et de celle-là ; si la mère a été ou est simplement scrofuleuse, nous ne voyons pas dans les quelques stigmates écrouelleux qu'elle peut présenter de contre-indication à l'allaitement. Si la femme est, d'ailleurs, robuste et bonne nourrice, nous croirions manquer à tous nos devoirs si nous la détournions de l'allaitement ; car les enfants élevés

dans ces conditions courent beaucoup moins de risques que ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel ou même à l'allaitement mercenaire.

Il ne faut donc pas partir à fond sur une idée *théorique*, mais au contraire savoir faire des concessions aux nécessités de la pratique. Nous n'irons jamais aussi loin que M. Jaccoud, qui conseille l'allaitement par une nourrice étrangère, alors même que le père seul est tuberculeux. Nous sommes absolument de son avis quand il veut que l'allaitement soit prolongé aussi longtemps que possible, c'est-à-dire suivant les circonstances, de 18 à 20 et même 22 mois. Il conseille encore avec raison d'éviter un sevrage brusque et total et de faire succéder à l'allaitement au sein un allaitement mixte pour lequel on utilise avec avantage le lait d'ânesse ou de chèvre.

Cette question de l'allaitement est capitale dans la prophylaxie de la scrofule de la première enfance, et tous les scrofulographes n'ont pas manqué d'y insister.

Si l'allaitement féminin est impossible, que faut-il faire? Mettre l'enfant au pis d'un animal, ânesse ou chèvre quand on le pourra; dans tous les cas, ne pas avoir recours au biberon et donner le lait directement au verre ou à la tasse. Ce qu'il faut en outre recommander aux mères, c'est de renoncer d'une façon absolue à l'usage des bouillies et autres aliments plus ou moins indigestes qu'on donne aux nourrissons. Les troubles digestifs qui résultent d'une alimentation défectueuse jouent un rôle trop important dans la genèse des manifestations scrofuleuses, pour qu'on ne s'attache pas à les prévenir par une bonne hygiène.

Si la question de l'alimentation des jeunes enfants a une valeur prépondérante pour la prophylaxie de la scrofule, les autres conditions hygiéniques ne sont pas négligeables. Toutes les fois qu'on pourra élever les enfants à la campagne, dans un milieu bien aéré, bien sec, salubre à tous les points de vue, il ne faudra pas hésiter à fuir le séjour des villes et des quartiers malsains où l'air et la lumière ne pénètrent qu'avec peine, où le soleil ne fait jamais sentir ses rayons vivifiants. Sans partager les illusions de Baudelocque, qui réduit la prophylaxie de

la scrofule à la purification de l'air ambiant (1), nous reconnaîtrons avec lui qu'on rendra service aux scrofuleux en élargissant les rues, en assainissant les maisons et les appartements.

Le séjour de l'enfant à la campagne et l'isolement dans lequel il sera élevé, aura l'avantage de le préserver des maladies contagieuses qui influent d'une façon souvent désastreuse sur le développement et la marche de la scrofule.

La propreté préviendra les irritations cutanées et les éruptions parasitaires qui sont quelquefois le point de départ d'adénopathies scrofuleuses. Les bains froids, les douches, les frictions sèches, ont été recommandés par de nombreux médecins, et leur action tonique et stimulante peut avoir des effets favorables sur la constitution des jeunes enfants. « Le bain froid et les lavages faits avec de l'eau froide, dit Baumes, sont de tous les toniques connus, ceux qui promettent le plus pour préserver des scrofules... Mais l'usage de ces moyens ne doit point exclure celui des frictions sèches qui, étant utiles aux enfants en santé, sont nécessaires à tous ceux qui sont menacés de scrofules. » Hufeland conseille également de frictionner tout le corps des enfants 2 ou 3 fois par jour avec une flanelle, une éponge ou une brosse. Il recommande la propreté et les bains tièdes comme un des moyens les plus utiles qu'on puisse employer pour prévenir et pour guérir la maladie.

A tous ces préceptes excellents, ajoutons l'exercice en plein air, la gymnastique, l'escrime et tous les jeux qui ont pour résultat de développer et de fortifier les enfants.

Parmi les traitements les plus puissants qui aient été dirigés contre la scrofule, figure au premier rang le *traitement maritime*, qui ne s'applique pas seulement aux scrofuleux avérés, mais aussi à tous ceux qui sont menacés de scrofule, et qui mérite par suite d'être considéré comme un grand moyen prophylactique.

R. Russell est peut-être le premier médecin qui ait employé

---

(1) Baudelocque préconise l'emploi d'un instrument, l'*eudiomètre*, pour mesurer la pureté de l'air dans les appartements.

les bains de mer contre la scrofule (1). Voici comment il s'exprime, p. 78 de son ouvrage : « Pueri sæpe ad me adduci solent, « debiles, palliduli, capillis densis et demissis per colla, un-« dique cautissime circumtecta, ne delicatuli frigore enecentur ; « totâ denique corporis texturâ relaxatâ vestium calore sudori-« bus que nocturnis. Hos ad parentes remisi, capillis recisis, « collis nudis, vultuque florentes juvenili, quum silicet mem-« bra prius *balneo marino* firmaverint. » Cette séduisante description des effets merveilleux du bain de mer ne paraît pas avoir trouvé tout d'abord un grand crédit. Nous voyons même un autre anglais, Hamilton, qui exerçait la médecine à Lynn, sur les bords de la mer, nier l'efficacité de l'eau de mer intus et extra (2) ; pour lui, l'eau de mer, prise à l'intérieur, *n'agit que* par ses propriétés purgatives, et quant au bain de mer, il ne serait pas supérieur aux bains pris dans tout autre grand volume d'eau froide. Malgré le scepticisme professé par Hamilton, l'idée de Russell a fait son chemin et aujourd'hui le traitement maritime de la scrofule est devenu classique. Baumes faisait déjà la remarque que l'*air de la mer* est très utile aux scrofuleux. Et, en effet, ce n'est pas seulement par le bain que le séjour des scrofuleux sur le bord de la mer agit favorablement, l'air a aussi une action tonique et vivifiante qui est incontestable.

Les résultats si remarquables obtenus par l'Assistance publique de Paris à Berck-sur-Mer nous dispensent d'insister longuement sur la valeur du traitement maritime. Nous dirons seulement que si Berck convient admirablement aux scrofuleux invétérés qu'on y envoie, à plus forte raison conviendrait-il aux enfants voués par l'hérédité aux atteintes de la scrofule.

C'est à titre de traitement prophylactique, en d'autres termes, que nous voudrions voir généraliser l'usage des stations maritimes.

Par exemple, dans les observations qui suivent, le traitement

---

(1) De tabe glandulari, sive de usu aquæ marinæ in morbis glandularum dissertatio. Londres, 1750.

(2) Observ. on scrophulous affection. London, 1791.

prophylactique nous semble formellement indiqué par les antécédents héréditaires, quoique les enfants ne soient pas encore des scrofuleux avérés. Pour cette catégorie de sujets, le séjour au bord de la mer rendrait de très grands services.

OBS. LXXVI. — *Fille de 6 ans, d'apparence strumeuse. Mère morte phthisique.* — L... (Jeanne) est un type de ce qu'on peut appeler la *polysarcie scrofuleuse;* elle a le visage bouffi, les joues colorées, les chairs abondantes et molles. Le pavillon de l'oreille gauche est recouvert de croûtes impétigineuses épaisses, prédominantes surtout au niveau du lobule, autour d'un pendant d'oreille. Cette enfant est orpheline; son père est mort accidentellement à 30 ans; sa mère est morte phthisique à 20 ans.

OBS. LXXVII. — *Enfant de 26 mois, lymphatique. Père tuberculeux.*— P... (Albert) est un gros enfant pâle et blond qui a eu, vers l'âge de 9 mois, un impétigo généralisé avec ulcérations fessières qui ont laissé des traces. Il est porteur actuellement de placards impétigineux à la face avec adénopathies sous-maxillaires. La mère, âgée de 39 ans, est bien portante ; elle a perdu un enfant de méningite à l'âge de 13 mois. Le père est faible, tousse et crache du sang.

OBS. LXXVIII. — *Fille de 26 mois, très délicate. Mère scrofuleuse.* — M... (Marie) est une enfant très chétive, qui ne grandit pas, qui tousse et souffre d'une diarrhée habituelle. Cependant elle n'a pas de manifestations scrofuleuses cutanées ou ganglionnaires, elle a plutôt la complexion scrofuleuse. Le père est bien portant; la mère qui a nourri cette enfant au sein est une femme faible qui présente un affaiblissement des os du nez avec ozène datant de l'enfance.

OBS. LXXIX. — *Enfant de 12 mois, d'apparence scrofuleuse. Mère scrofuleuse.* — M... (Pierre) offre, sur différents points du corps, des placards d'impétigo de date déjà ancienne. Sur 7 enfants, 4 sont morts de bronchite chronique; une sœur de 10 ans est strumeuse. Le père, âgé de 51 ans, se porte bien; mais la mère, âgée de 39 ans, porte au côté gauche du cou une cicatrice d'abcès froid, qui remonte à l'enfance. Actuellement, elle tousse beaucoup et s'affaiblit.

OBS. LXXX. — *Fillette de 12 mois, lymphatique. Mère suspecte de tuberculose pulmonaire.* — W... (Henriette) est une petite fille très pâle, très délicate, ayant les extrémités osseuses un peu grosses. Deux frères sont morts tout jeunes. Le père est bien portant; mais la mère

est faible, tousse et offre les principaux traits de la tuberculose pulmonaire. Dans ce cas, aucune manifestation scrofuleuse ne s'est déclarée chez l'enfant, mais l'hérédité, sans parler de la complexion individuelle, indique déjà le traitement prophylactique.

Malheureusement, tous les enfants entachés de scrofule ou prédisposés par leur origine à cette maladie ne sont pas appelés à bénéficier du traitement maritime.

Quelle que soit la grandeur des efforts faits par l'Assistance publique de Paris, il faut bien reconnaître leur insuffisance et avouer qu'un grand nombre d'enfants malades ne peuvent être envoyés à Berck, faute de place.

Quant aux enfants de la province, ils sont naturellement exclus de ces envois périodiques auxquels ne participent qu'un nombre trop restreint des enfants parisiens. Tous les médecins qui ont étudié la question, tous ceux qui ont voulu voir par eux-mêmes les effets obtenus, font des vœux pour la création de nouvelles stations maritimes analogues à celles de Berck. Il y a peu de temps encore, M. le Dr Bergeron, dans son rapport à l'Académie de médecine sur le prix Capuron (1), faisait un éloquent appel à la charité publique et privée pour obtenir l'extension et la généralisation du traitement maritime de la scrofule : « Ce que depuis plus d'un demi-siècle, dit-il, les classes aisées font pour leurs enfants, c'est aux administrations qui ont charge d'âmes, et à leur défaut, c'est aux cœurs généreux, toujours prêts pour le bien, de le faire pour les enfants pauvres. Il faudrait donc qu'à l'exemple du département de la Seine, tous les autres et ceux-là surtout dans lesquels les opérations des conseils de revision constatent le plus grand nombre d'exemptions ou d'ajournements pour cause de constitution débile et, à plus forte raison, pour cause de scrofule, s'imposassent des sacrifices, soit isolément, soit en combinant leurs efforts avec ceux des départements voisins, pour envoyer chaque année au bord de la mer leurs enfants scrofuleux, ou même ceux qui, sans porter encore les marques

(1) Bull. de l'Acad. de méd., 1884, p. 507.

évidentes de la diathèse, présentent dans l'ensemble de leur constitution des indices de l'imminence morbide. »

En attendant la réalisation de ce programme, n'est-il pas possible de suppléer, dans une faible mesure, au traitement maritime ? Les bains salés donnés fréquemment, tous les jours ou tous les deux jours, imitent, en quelque sorte, les bains de mer qu'ils ne peuvent égaler. Nous nous sommes toujours bien trouvé de cette pratique qui fortifie à coup sûr les enfants, en même temps qu'elle entretient la propreté du corps et excite l'appétit. Il ne faudra pas tarder à essayer la tolérance des voies digestives pour l'huile de foie de morue, qui est le remède quasi *spécifique* de la scrofule. Les enfants scrofuleux ou simplement menacés de scrofule seront soumis, pendant de longues années, à l'usage de l'huile de foie de morue, prise surtout l'hiver et à haute dose. Si, pendant les chaleurs de l'été, l'huile n'est pas bien supportée, si elle provoque des vomissements, de la diarrhée ou seulement de l'anorexie, on en suspendra l'emploi et on aura recours au sirop d'iodure de fer ou à toute autre préparation contenant de l'iode.

Le traitement par l'huile de foie de morue ne réussira qu'à la condition de prescrire des doses fortes; une cuillerée par jour ne suffit pas, c'est 3, 4, 5, 6 cuillerées à potage qu'il faut donner à des enfants de 4, 5 et 6 ans. Grâce à ces doses massives qui varieront suivant l'âge et les dispositions individuelles, on obtiendra des effets certains et l'on verra parfois, avec surprise, de véritables transformations s'opérer chez des enfants sur l'avenir desquels on ne fondait aucun espoir.

En résumé, on voit qu'il se dégage de cette étude un très petit nombre de données pratiques concernant la prophylaxie de la scrofule. Que pouvons-nous contre la cause majeure, l'hérédité ? Donner des conseils, émettre des doléances, et c'est tout. Par contre, nous sommes moins désarmés pour prévenir la scrofule acquise. En premier lieu, il faut soustraire les enfants à l'allaitement artificiel et à l'alimentation prématurée qui les conduiraient non-seulement au rachitisme, mais aussi à la scrofule.

L'allaitement naturel exclusif et prolongé par une nourrice

parfaitement saine sera toujours et partout le moyen prophy-lactique le plus puissant. Après l'allaitement prennent pla. les autres facteurs hygiéniques, la vie au grand air, à la cam-pagne, l'exercice, les frictions sèches, l'hydrothérapie, etc. U. mention spéciale doit être réservée aux bains de mer qui co-viennent aussi bien aux enfants prédisposés à la scrofule qu'a. scrofuleux avérés.

CONCLUSIONS.

PREMIÈRE PARTIE. — ÉTIOLOGIE.

I. La scrofule de la première enfance reconnaît des caus. nombreuses qui n'ont pas toutes une égale valeur.

II. Il est incontestable que des conditions hygiéniques ma-vaises comme celles qui résultent de la misère : nourriture in-suffisante, privation d'air et de lumière, malpropreté, etc. jouent un rôle dans la genèse de la scrofule. Aussi voit-on . quartiers pauvres des villes payer à la maladie un tribut p. lourd que les quartiers riches. Certains départements fran. sont particulièrement frappés ; ce sont ceux dans lesq... misère est la plus grande et l'hygiène la plus négligée.

III. Au nombre des conditions hygiéniques qui ont u.. fluence fâcheuse sur la production de la scrofule, il faut . en première ligne l'alimentation vicieuse des nourrissons. . tement artificiel, alimentation et sevrage prématurés. V.. causes indubitables de scrofule acquise.



IV. Certaines maladies de l'enfance, rougeole, variole, c. luche, fièvre typhoïde, méritent le nom de *maladies s. santes,* parce qu'elles provoquent et entretiennent les m.. tations scrofuleuses chez les sujets prédisposés. Il faut d. la vaccination chez les enfants couverts de gommes ou ... sance d'accidents cutanés de la scrofule.

V. La scrofule est-elle transmissible par contagion ? L'.. vation donne un démenti à cette opinion ancienne. Est-el. culable ? L'expérimentation nous apprend que les accident. gers de ce qu'on peut appeler la *scrofula minor* ne sont.

inoculables, tandis que les produits de la *scrofula major* transmettent aux animaux la tuberculose. Cela prouve qu'il faut scinder la scrofule en deux parts : la première gardera son autonomie, la seconde passera dans le camp de la tuberculose.

VI. La scrofule est héréditaire; il est fréquent de voir des parents scrofuleux engendrer des enfants également scrofuleux ; il est plus fréquent encore de voir la scrofule infantile prendre naissance dans la tuberculose des parents.

La tuberculose nous apparaît comme la grande cause de la *scrofule héréditaire;* viennent ensuite, par ordre d'importance, la scrofule des ascendants, la syphilis, les névroses, l'arthritisme, la consanguinité, la faiblesse des générateurs, etc.

DEUXIÈME PARTIE. — PROPHYLAXIE.

I. L'hérédité étant la principale cause de la scrofule, la prophylaxie ne saurait exister en dehors du mariage. Cette question a préoccupé les législateurs qui n'ont pu trouver une solution respectant à la fois la santé publique et la liberté individuelle. Les médecins doivent se borner à donner des conseils et à instituer le traitement prophylactique chez les enfants.

II. L'allaitement naturel par une bonne nourrice sera de rigueur chez tous les enfants prédisposés à la scrofule. Cet allaitement devra être exclusif et prolongé bien au-delà du terme habituel.

III. Comme moyens adjuvants, il faut recommander la vie au grand air, le séjour à la campagne, l'exercice, les bains et les douches, les frictions sèches, etc.

IV. L'envoi des enfants sur les bords de la mer, où ils trouvent à la fois l'air et les bains salés, a fait ses preuves ; il rendra les plus grands services aux enfants menacés de scrofule.

V. On y suppléera dans une certaine mesure par les bains salés et par l'huile de foie de morue donnée à haute dose.

QUELQUES MOTS SUR LA CLASSIFICATION DES TUMEURS DU GENRE ÉPITHÉLIOME ET SUR QUELQUES ESPÈCES RÉCEMMENT DÉCRITES (ÉPITHÉLIOME CALCIFIÉ ET ÉPITHÉLIOME POLYMORPHE),

Par le Dr ALBERT MALHERBE,
Professeur à l'Ecole de médecine de Nantes.

(Suite et fin.)

Dans les tumeurs des glandes salivaires, le combat pour la prépondérance entre la partie conjonctive et la partie épithéliale finit le plus souvent par se terminer à l'avantage de cette dernière, et alors la tumeur prend une marche maligne.

Que serait-il arrivé dans la tumeur du nez qui nous occupe si on l'avait laissée en place? Nous n'en savons rien.

Pour terminer cette description, ajoutons que quelques culs-de-sac glandulaires se sont transformés en véritables petites loupes; disons aussi que les vaisseaux, très sclérosés, sont rares dans cette tumeur, et nous aurons résumé les principaux points intéressants à considérer dans sa structure.

Pouvons-nous maintenant interpréter la formation de ces épithéliomes polymorphes?

Oui, sans doute. Leur point de départ est un petit kyste sébacé, ou tout au moins une glande sébacée hypertrophiée. Il se fait, soit vers l'intérieur du kyste soit dans son voisinage, une végétation de tissu conjonctif en même temps qu'une transformation épithéliomateuse des culs-de-sac glandulaires. Les petites masses d'épithéliome ainsi formées, non seulement restent intra-glandulaires, mais encore sont étouffées en partie par la prolifération de la trame, laquelle subit les métamorphoses muqueuse ou cartilagineuse indiquées plus haut.

Peut-être si la tumeur était abandonnée à elle-même les bourgeons épithéliaux finiraient-ils par envahir les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif comme dans les épithéliomes lobulé et tubulé, mais, en somme, nous n'en savons rien.

Cette structure permettait-elle de présumer la bénignité rela-

tive de la tumeur? Nous répondrons oui : 1° parce que l'épithéliome reste intra-glandulaire (polyadénome de Broca) ; 2° parce que la trame est très différenciée dans le sens de tissus n'ayant pas une grande malignité propre (fibreux dur, cartilagineux, muqueux). Or, on sait que plus une tumeur tend à reproduire un tissu adulte plus elle est bénigne.

Quant au mot E. *polymorphe* que nous employons pour dénommer cette espèce de tumeur, nous serions prêt à le changer pour un autre le jour où la réunion d'un certain nombre de pièces nous permettrait de découvrir un caractère spécifique aussi net que l'est, par exemple, la calcification dans notre E. calcifié.

Passons maintenant à l'épithéliome calcifié. C'est une tumeur assez rare ; cependant nous avons pu en réunir treize faits dans notre mémoire publié en 1882 et couronné par la Société de chirurgie. Nous en possédons actuellement seize faits (1). Nous ignorons si d'autres observations ont été publiées depuis notre travail ; mais nous venons de le revoir et nous en maintenons presque toutes les conclusions. Nous ne saurions jusqu'à nouvel ordre considérer comme un E. calcifié la tumeur qui fait le sujet de l'obs. II du travail de M. Lejard, et voici pourquoi : La présence de masses calcaires dures n'est point signalée et la calcification prétendue des cellules n'est pas suffisamment indiquée. En cas de doute il eût fallu faire l'analyse chimique de la tumeur et y constater la présence d'une très forte proportion de phosphate de chaux. Voilà pour le côté anatomo-pathologique. Pour le côté clinique, nous objecterons : 1° l'âge du malade de MM. Métaxas et Lejard (54 ans) ; 2° la marche relativement rapide de la tumeur ; 3° l'état corné de sa surface. Ce n'est pas du tout ainsi que se présente l'E. calcifié : ou bien il est revêtu d'une peau saine et il a cette dureté absolument pierreuse que donne une exostose ; ou bien il est ulcéré, et alors un stylet conduit dans le trajet trouve une pierre, absolument comme la sonde trouve une pierre dans la vessie d'un calculeux. La dureté extrême permet de faire le diagnostic. Si on ne savait

---

(1) Le dernier, tout récent, vient de nous être remis par le Dr Poisson.

pas que c'est d'un épithéliome calcifié qu'il s'agit, on croirait avoir enlevé un petit ostéome, comme c'est le cas pour deux de nos pièces que nous avions rangées parmi les ostéomes et qui restaient ainsi classées depuis plusieurs années, quand la découverte de l'E. calcifié nous conduisit à réviser toutes nos tumeurs contenant de l'os ou des portions calcaires.

Nous n'abuserons pas de l'hospitalité des *Archives de médecine* en reproduisant ici *in extenso* la structure de l'E. calcifié. Cependant, nous croyons devoir en donner une idée en rapportant brièvement trois observations nouvelles qui n'ont reçu encore aucune publicité. Nous donnerons aussi un tableau des diagnostics portés sur nos tumeurs, tant avant l'ablation qu'après l'examen anatomique. On verra naturellement que jusqu'au jour où nous avons fait connaître l'E. calcifié, aucune de ces tumeurs n'avait pu être diagnostiquée ni avant ni après l'ablation, tandis qu'à la suite de nos recherches on a pu les diagnostiquer ; mais surtout on verra qu'aucune d'elles ne répondait au type clinique cancroïde. Cela tient à ce que les caractères *spécifiques* de l'E. calcifié sont beaucoup plus nets que ses caractères *génériques*. Il faut un examen histologique approfondi et une certaine habitude des tumeurs pour arriver à démontrer la nature épithéliomateuse d'une production que le chirurgien appelle kyste à contenu crétacé, fibrome ou sarcome à grumeaux calcaires, etc. Le type clinique cancroïde est inconnu dans les E. calcifiés décrits jusqu'à ce jour. Jamais, en ce qui nous concerne personnellement, nous n'avons vu un cancroïde se terminer par calcification de ses cellules ; du reste, jamais nous n'avons vu un cancroïde de la peau débuter à 9 mois, à 16 mois, à 14 ans, ni même à 21 ans, si ce n'est dans le cas de cicatrices de brûlures ayant servi de point de départ au néoplasme. Une dizaine d'observations personnelles nous ont appris en effet que sur les cicatrices et surtout sur les cicatrices de brûlure le cancroïde pouvait notablement devancer l'âge auquel il apparaît habituellement.

Depuis la publication de notre mémoire *in extenso*, qui remonte à 1882 (Paris, O. Doin), nous avons donc observé trois nouveaux faits d'épithéliome calcifié. Les deux premières pièces

nous ont été remises par notre éminent collègue Heurtaux, qui les avait diagnostiquées exactement avant d'en pratiquer l'ablation. En voci la description succincte :

Obs. I et II (14e et 15e faits). — M. Heurtaux a présenté à la Société anatomique de Nantes et envoyé à notre laboratoire deux petites tumeurs qu'il considère comme des épithéliomes calcifiés et qu'il a enlevés le premier à Félix P..., âgé de 7 ans; le second à mademoiselle B..., âgée de 21 ans.

Ces deux tumeurs sont classées sous les nos 118 et 119 de notre collection pour l'année 1883.

La tumeur no 118, provenant de la joue droite d'un enfant de 7 ans, a débuté depuis un an ; elle est un peu oblongue et grosse comme un gros pois vert, elle se compose d'une coque fibreuse remplie de substance calcaire. L'examen histologique montre que la membrane est très dense et constituée par du tissu à fibres parallèles comme celui des fibromes lamelleux. De cette membrane partent de maigres tractus fibreux, médiocrement colorables par le carmin et assez pauvres en cellules.

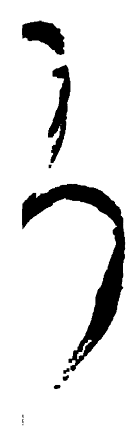
Au milieu de cette trame sont creusées de vastes loges pleines de cellules épithéliales calcifiées ayant l'aspect caractéristique (après décalcification), c'est-à-dire un protoplasma grenu et un noyau clair. A presque toutes ces masses sont accolées des cellules géantes plus ou moins nombreuses qui servent à les former. La tumeur est assez pauvre en vaisseaux sanguins ; elle contient en quelques points des fentes triangulaires pouvant être considérées comme des fentes lymphatiques. Tout le néoplasme est enveloppé d'une membrane fibreuse très mince, mais très dense. Au voisinage de la tumeur, on rencontre quelques glandes sudoripares gonflées, mais aucune glande sébacée. Il est permis de se demander si dans ce cas la tumeur n'aurait pas eu une glande sudoripare pour matrice.

La tumeur no 119, provenant d'une jeune fille de 21 ans, est plus petite que la précédente ; elle se présente sous la forme de quelques grumeaux calcaires contenus dans une coque fibreuse, le tout formant le volume d'un pois vert de moyenne grosseur. Le néoplasme occupait la partie externe du sourcil gauche et avait débuté depuis deux ans.

L'examen histologique de la tumeur montre avec la précédente l'identité de structure la plus complète : même forme et même aspect

des cellules chargées de granulations phosphatiques, même trame fibreuse à fibres serrées les unes contre les autres, mêmes cellules géantes en rapport avec les masses épithéliales. La seule différence à noter est que dans cette dernière tumeur les masses cellulaires sont très prédominantes et la trame réduite à presque rien. On peut en inférer que, si la tumeur avait été abandonnée à elle-même, elle n'aurait probablement pas tardé à rester stationnaire et serait demeurée là comme un *caput mortuum*, jusqu'à la mort de la malade ou jusqu'à ce qu'une inflammation éliminatrice fût venue débarrasser l'organisme de cette sorte de corps étranger.

Obs. III (16e fait). — Pendant que nous étions occupé à rédiger les lignes qui précèdent, nous avons reçu de notre collègue M. Poisson un nouveau spécimen d'épithéliome calcifié qu'il venait de trouver par hasard sous la peau du bras d'un sujet, pendant son cours de médecine opératoire. La tumeur qui occupait le tissu conjonctif sous-cutané et dont le porteur ignorait peut-être l'existence, a le volume et la forme d'une lentille ; elle est très dure, mais assez friable ; en essayant de la fendre on voit apparaître des grumeaux d'une dureté osseuse. Un de ces grumeaux dissocié dans un mélange de solution d'acide picrique et d'acide azotique au tiers se laisse diviser en cellules épithéliales polyédriques remplies de granulations calcaires. Ces cellules, dont le noyau se détache en clair sur le protoplasma sombre, sont tout à fait caractériques. Un grand nombre de préparations faites après décalcification par l'acide picrique et durcissement par la gomme et l'alcool, se montrent absolument identiques les unes aux autres : des masses calcifiées volumineuses formées de cellules à noyau vésiculeux et clair sont contenues dans une trame fibreuse assez grêle, mais dont les maigres travées ont l'aspect du tissu fibreux condensé. Le tissu est presque absolument privé de vaisseaux. Le long des masses calcifiées, on voit en quelques points des traînées rougeâtres qui semblent être le reste d'une cellule géante. Il n'y a plus, pour ainsi dire, signe de vitalité dans cette tumeur. Il est probable qu'elle était complètement arrêtée dans son évolution. Dans aucun point de la trame nous n'avons observé d'os. Ce fait nous conduirait à penser que l'ossification de la trame ne dépend pas uniquement de l'âge de la tumeur comme nous l'avions supposé, mais aussi d'une prédisposition particulière dont la nature et les conditions nous échappent.



Les trois nouvelles observations qu'on vient de lire

porteraient à modifier notre opinion sur deux points : l'obs. I nous porterait à être moins exclusif au point de vue du siège primitif de l'E. calcifié et à admettre que les glandes sudoripares, aussi bien que les glandes sébacées, peuvent donner naissance à cette espèce néoplasique. L'obs. III semble prouver que l'E. calcifié peut être arrêté dans son évolution sans que sa trame soit ossifiée. Pour tout le reste, nous maintenons les conclusions de notre mémoire.

Il est probable que les faits d'E. calcifié se multiplieraient si on les cherchait, mais ce n'est point parmi les tumeurs ayant une analogie clinique avec les autres épithéliomes qu'on peut espérer les rencontrer. C'est parmi les tumeurs décrites comme os de la peau, pierres de la peau, ganglions lymphatiques crétacés du cou, exostoses discontinues de Virchow (1), kystes à contenu crétacé du sourcil (nous avons rencontré trois fois l'E. calcifié sous cette forme). M. Trélat en a peut-être observé un (Voy. Bull. Soc. anat. de Paris, 1872, p. 158 (2). Le premier qui ait été diagnostiqué l'a été par Martin Wilckens (Ueber Verknœcherung und Verkalkung der Haut, thèse de Gœttingue, 1858). Nous avons trouvé cette observation en faisant des recherches bibliographiques pour terminer notre travail; nous l'ignorions au moment de nos premières publications. Sa malade était une femme de 43 ans et la maladie remontait à 13 ans.

Wilckens, sans pouvoir se prononcer sur le point de départ de son unique spécimen, conclut très judicieusement qu'il est en présence d'un néoplasme ayant la structure d'un cancroïde

(1) Voir Traité des tumeurs, t. II, p. 62 et suiv., l'explication absolument fantastique que Virchow donne de la formation des exostoses discontinues.

(2) « M. le professeur Trélat présente une petite tumeur dont il a pratiqué l'extirpation chez une femme âgée de 27 ans. Située à l'extrémité externe du sourcil droit, indolente, du volume d'une amande environ, dure, mobile sous la peau, mais adhérente profondément, cette tumeur renferme un petit noyau dur de 15 millimètres de longueur sur 12 millimètres de large.

« Le microscope y dévoile l'existence du tissu osseux. D'après le présentateur, il s'agit d'un kyste dermoïde en partie osseux...

« M. *Ranvier*. — A côté d'un tissu osseux bien constitué, on voit sur les préparations de cette tumeur de petites masses crétacées... »

dont la trame s'est ossifiée et dont les cellules ont subi une métamorphose régressive calcaire ; mais, à côté de ce fait, il parle de dépôts d'origine goutteuse et cite des observations qui n'ont sans doute aucune analogie avec celle que nous venons de rappeler.

En dehors du travail de Wilckens qu'une citation de Virchow nous a fait connaître et que nous avons pu nous procurer, nous n'avons trouvé nulle part la notion de l'E. calcifié.

Notre première communication relative à ce néoplasme remonte au mois d'avril 1880; elle fut faite à la Société anatomique de Paris par notre élève et ami M. Chenantais, qui présenta quelques spécimens d'E. calcifié, et remit une note que nous avions rédigée et qui fut insérée dans les Bulletins.

Au mois de juillet 1881 parut dans les *Archives de physiologie* un résumé de nos recherches.

La même année fut soutenue la thèse du Dr Chenantais faite à notre laboratoire.

On trouvera aussi dans les Comptes rendus des travaux du Congrès de Londres (vol. I, p. 408), un résumé de notre communication sur l'E. calcifié.

Enfin, notre travail *in extenso* basé sur 13 faits, fut soumis à l'approbation de la Société de chirurgie qui voulut bien le récompenser (1) après un rapport de M. Berger.

Malgré ces diverses publications, l'E. calcifié, maladie rare et peu grave, a presque passé inaperçu ; la nouvelle espèce de tumeur n'a été signalée que par très peu d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Cornil et Ranvier (2e édit., t. II, p. 806) et Heurtaux (art. Tumeurs du Dict. de Jaccoud). Du reste, nous devons à Heurtaux dix des tumeurs que nous avons pu étudier.

Le diagnostic anatomique de l'E. calcifié n'est pas très difficile à faire quand on en a déjà examiné ; mais il est indispensable de *décalcifier* parfaitement la tumeur dans l'acide picrique, alors on voit sur des coupes fines les cellules caractéristiques avec leur noyau clair et leur protoplasme gris. Il faut

(1) Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées ; contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau. Paris, O. Doin, 1882.

aussi préparer des cellules par dissociation, ce à quoi on arrive en écrasant un grumeau décalcifié entre deux lames porte-objet. Les cellules pétrifiées sont si dures que ce procédé, qui serait absolument barbare pour toute autre tumeur, réussit parfaitement. Quant à la trame, on la trouve fibreuse ou osseuse selon les cas et, dans les points où se forme l'épithélium, on trouve des cellules géantes qui peuvent être réunies neuf ou dix à côté les unes des autres, et qui se transforment en épithélium calcifié d'emblée. Il y a là une série de processus tout spéciaux que nous n'avons jamais vus dans d'autres tumeurs épithéliales.

En ce qui concerne le diagnostic clinique, il nous paraît intéressant de donner le tableau des diagnostics portés sur les quinze premiers faits que nous avons observés.

Tableau du diagnostic porté sur quinze épithéliomes calcifiés.

DIAGNOSTIC.	RÉSULTAT DE L'EXAMEN.
1. Kyste à contenu crétacé du sourcil (1875) (donné par M. Heurtaux).	1. C'est le premier cas où nous ayons rencontré les cellules spéciales; nous ignorions absolument leur signification.
2. Fibrome ou sarcome. Après l'ablation : tumeur contenant des grumeaux calcaires (1878), siège au cou, fille de 14 ans (donné par M. Heurtaux).	2. C'est l'étude de cette tumeur qui nous a permis d'arriver au bout de quelques semaines d'examen attentif à la notion de l'E. calcifié.
3. Epithéliome calcifié du lobule de l'oreille, enfant de 16 mois (1879, diagnostiqué par M. Heurtaux).	3. E. calcifié à trame fibreuse, très petite tumeur.
4. Enorme tumeur calcifiée du bras, fille de 20 ans (donné par MM. Berruyer et Ravazé), pas de diagnostic de genre ni d'espèce.	4. Premier cas à trame osseuse que nous ayons examiné. La connaissance que nous avions de la facilité avec laquelle les tissus de substance conjonctive se suppléent les uns aux autres nous a permis d'arriver immédiatement au diagnostic. Cette pièce a servi pour l'analyse chimique; elle avait le volume du poing.
5 Ostéome sous-cutané de l'avant-bras, homme de 18 ans (M. Heurtaux).	5. Tumeur grosse comme un haricot conservée depuis de longues années. Nous eûmes l'idée d'en décalcifier un morceau; c'était un E. calcifié à trame osseuse.

DIAGNOSTIC.	RÉSULTAT DE L'EXAMEN.
6. Ostéome sous-cutané du dos, femme, âge inconnu, opérée par feu M. Herbelin (donnée par M. Heurtaux).	6. Tumeur à peu près identique à la précédente. La malade était jeune quand elle en fut opérée, ce qui remonte à plus de 25 ans. E. calcifié à trame osseuse.
7. Kyste à contenu crétacé du sourcil, femme de 44 ans, début vers l'âge de 7 ans (M. Heurtaux).	7. E. calcifié à trame osseuse.
8. Ganglion du cou crétacé (1875).	8. E. calcifié trouvé dans une autopsie par un étudiant qui nous remit la pièce.
9. Loupe enflammée (M. Heurtaux).	9. Fait un peu douteux.
10. Exostose discontinue, homme de 38 ans, début 20 ans (donné par M. Franco de Machecoul ; diagnostic fait en 1870 par M. Laennec).	10. Volumineux E. calcifié à trame osseuse, très probablement analogue aux tumeurs que Virchow appelle exostoses discontinues.
11. Sarcome à grumeaux calcifiés (?) fille de 9 mois (M. Heurtaux), 1879.	11. Nous avions commencé par faire de cette pièce un sarcome fuso-cellulaire contenant des grumeaux calcaires. Lorsque nos recherches nous eurent conduit à la notion de l'E. calcifié, nous reprîmes l'étude de ce très curieux néoplasme qui est un E. calcifié à trame encore fibro-sarcomateuse.
12. Fibrome, femme de 48 ans, siège : front (A. Malherbe).	12. Petite tumeur grosse comme une tête d'épingle, extrêmement dure, cellules caractériques ; la pièce est trop petite pour faire des coupes. Dix ans auparavant une petite tumeur (semblable ?) a été enlevée dans le voisinage de celle-ci.
3. E. calcifié du sourcil (diagnostiqué par M. Dianoux) 1881.	13. E. Calcifié.
14. E. calcifié, joue, garçon de 7 ans ans (M. Heurtaux), 1884.	14. E. calcifié à trame fibreuse.
15. E. calcifié, front, fille de 21 ans (M. Heurtaux), 1884.	15. E. calcifié à trame fibreuse.

Il nous reste encore, avant de conclure par le tableau de notre classification et de notre statistique, à discuter si l'E. calcifié est bien une espèce à part ou s'il n'est, comme le pensent MM. Trélat et Lejard, qu'un mode de terminaison de l'épithé-

liome vulgaire. Faisons un parallèle entre ces diverses espèces de néoplasmes et la conclusion en découlera toute seule.

Les conditions de développement et d'accroissement diffèrent :

1° L'E. calcifié vient presque toujours chez des sujets jeunes et même très jeunes (9 mois, 16 mois, 7 ans, 14 ans, 18 ans, 20 ans, etc.). Les E. vulgaires, lobulés ou tubulés de la peau sont fort rares chez les jeunes sujets, sauf sur les cicatrices de brûlure.

2° L'E. calcifié paraît se développer presque toujours dans une glande sébacée formant déjà une petite loupe au kyste athéromateux. Les E. vulgaires viennent très rarement dans les loupes; nous en avons vu un ou deux cas au plus.

3° L'E. calcifié est calcifié et extrêmement dur dès sa première apparition. Toutes celles de nos observations où la partie clinique est suffisamment complète en font foi.

Jamais nous n'avons vu la calcification survenir dans un épithéliome ne l'ayant pas présentée dès le début.

4° L'E. calcifié présente une altération toujours identique des cellules épithéliales, leur incrustation calcaire, caractère absolument spécifique de ce néoplasme.

Jamais nous n'avons vu une seule cellule analogue dans aucune autre espèce de tumeur.

5° L'E. calcifié contient presque toujours de très nombreuses cellules géantes qui se transforment directement en cellules épithéliales calcifiées.

Les épithéliomes vulgaires en contiennent bien plus rarement et en très petit nombre.

6° L'E. calcifié a une évolution particulière caractérisée par l'extrême lenteur de sa marche, la tendance à l'ossification vraie de sa trame fibreuse, la possibilité de subir un arrêt complet dans son développement, de s'enkyster et de rester là comme un simple corps étranger.

Tous les autres épithéliomes, sauf l'E. perlé qui jouit de caractères cliniques analogues, mais qui a une structure tout à

fait différente, deviennent de plus en plus malins à mesure qu'ils vieillissent.

7° L'E. calcifié est toujours bénin, bénin dès le début, bénin pendant son accroissement, bénin par sa terminaison, *bénin* par l'absence de récidives et d'infection ganglionnaire.

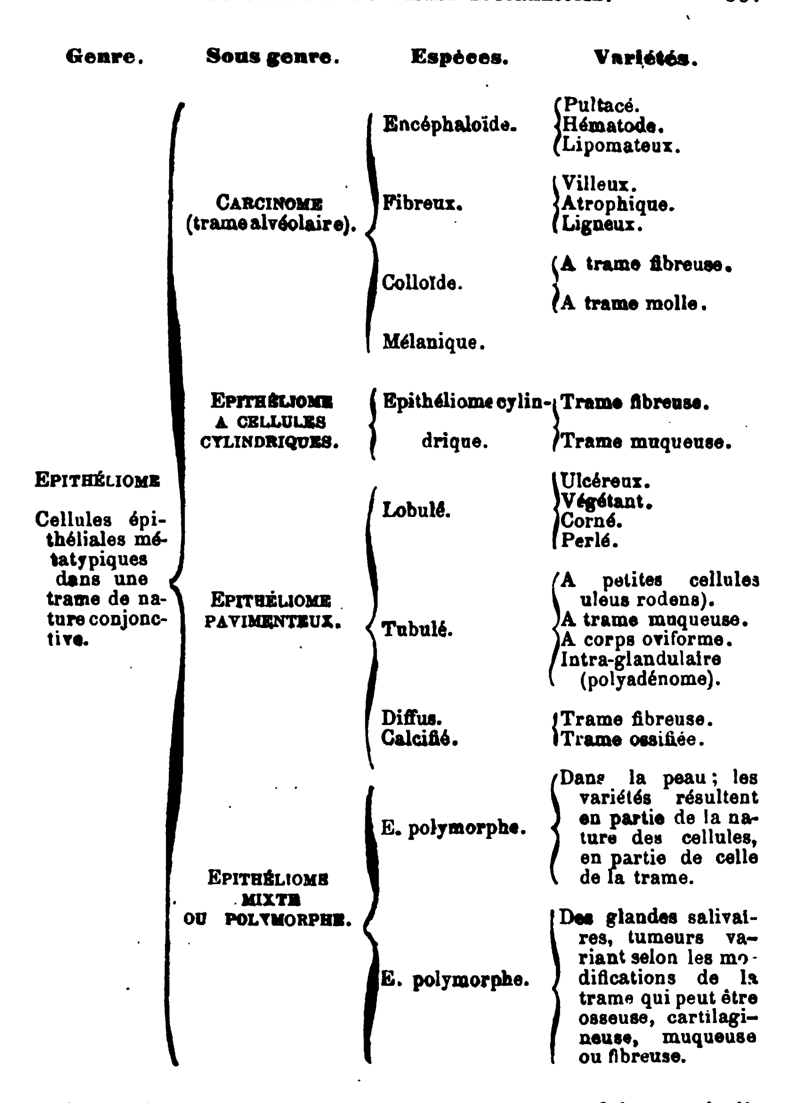
Les autres formes comparables histologiquement ont toujours au moins une malignité locale.

On peut donc dire que, dès son début, l'E. calcifié porte sa destinée en lui, qu'il sera fatalement calcifié ; que sa trame s'ossifiera probablement si on ne l'enlève pas de bonne heure et qu'enfin, si sa structure générale le fait forcément rentrer dans le genre épithéliome, il présente des particularités de structure et d'évolution véritablement spécifiques, à peu près *identiques* dans tous les cas observés.

Il y a donc, croyons-nous, des raisons valables pour en faire une espèce distincte dont le caractère anatomique, nécessaire et suffisant, est la calcification de la cellule épithéliale.

Or, cette calcification ne se rencontrant ni dans le carcinome, ni dans l'E. lobulé ou tubulé, ni dans l'E. diffus, ni même dans l'E. polymorphe, il en résulte que si l'on peut signaler des analogies entre quelques-unes de ces tumeurs et l'E. calcifié, ce dernier n'en forme pas moins une espèce à part, séparée des autres par une barrière plus élevée peut-être que celles qui séparent ces espèces entre elles, et que voir dans l'E. calcifié un simple mode de terminaison des épithéliomes vulgaires est une opinion difficile à admettre, puisque ce processus hypothétique n'a pas été constaté une seule fois sur 16 cas observés en connaissance de cause.

Voici maintenant notre classification du genre épithéliome :



Genre.	Sous genre.	Espèces.	Variétés.
EPITHÉLIOME Cellules épithéliales métatypiques dans une trame de nature conjonctive.	CARCINOME (trame alvéolaire).	Encéphaloïde.	Pultacé. Hématode. Lipomateux.
		Fibreux.	Villeux. Atrophique. Ligneux.
		Colloïde.	A trame fibreuse. A trame molle.
		Mélanique.	
	EPITHÉLIOME A CELLULES CYLINDRIQUES.	Epithéliome cylindrique.	Trame fibreuse. Trame muqueuse.
	EPITHÉLIOME PAVIMENTEUX.	Lobulé.	Ulcéreux. Végétant. Corné. Perlé.
		Tubulé.	A petites cellules (ulcus rodens). A trame muqueuse. A corps oviforme. Intra-glandulaire (polyadénome).
		Diffus. Calcifié.	Trame fibreuse. Trame ossifiée.
	EPITHÉLIOME MIXTE OU POLYMORPHE.	E. polymorphe.	Dans la peau ; les variétés résultent en partie de la nature des cellules, en partie de celle de la trame.
		E. polymorphe.	Des glandes salivaires, tumeurs variant selon les modifications de la trame qui peut être osseuse, cartilagineuse, muqueuse ou fibreuse.

Cette classification n'est sans doute pas parfaite ; mais il nous semble qu'elle est assez naturelle et qu'elle permet de classer facilement toute variété nouvelle de tumeur qui viendrait à être décrite. Il est clair qu'on pourrait faire des variétés à l'infini, mais on tomberait alors dans l'énoncé de caractères

individuels à une tumeur et non de caractères communs à tout un groupe.

Voici dans quelles catégories se rangent les tumeurs du genre épithéliome que nous avons étudiées depuis 1878 et décrites dans les Bulletins de la Société anatomique de Nantes. Cette statistique n'a de valeur que pour les tumeurs *chirurgicales* ; en effet, les tumeurs enlevées à l'autopsie n'ont été envoyées à notre laboratoire qu'en très petit nombre. Nous laissons de côté les tumeurs étudiées de 1872 à 1877, parce que beaucoup n'ont pas été enregistrées et parce que notre diagnostic était alors beaucoup moins sûr qu'aujourd'hui, et nous nous arrêterons à l'année 1884 dont le Bulletin n'est pas encore terminé ; c'est donc le résultat des années 1878, 1879, 1880, 1881, 1882 et 1883, soit six ans, que représente cette statistique.

Nous avons enregistré 253 tumeurs du genre épithéliome, à savoir :

Carcinomes.	Encéphaloïde	19
	Fibreux	71
	Mélanique	2
	Colloïde	10
	De types non classés ou mixtes	3
	Total	105
Epithéliome à cellules cylindriques		1
Epithéliome pavimenteux.	Lobulé	87
	Perlé	1
	Tubulé	37
	Diffus	4
	Calcifié	8
Epithéliome polymorphe.	De la peau	1
	Tumeurs mixtes des glandes salivaires	9
TOTAL GÉNÉRAL 253.	Total	148

Cette statistique peut donner une idée de la grande fréquence de l'épithéliome dans notre région. Pour apprécier exactement le rapport de fréquence des formes rares avec les formes vulgaires, il serait peut-être bon de forcer les chiffres de ces dernières; car s'il est certain qu'un bon nombre de cancroïdes ou de cancers de la mamelle ne nous ont pas été adressés, au contraire, nous devons à l'obligeance de nos collègues, aussi

bien qu'à leur désir légitime de faire contrôler le diagnostic de leurs tumeurs, d'avoir pu étudier la plupart des tumeurs rares. Les détails que nous avons fait connaître sur l'E. calcifié ont attiré également l'attention des chirurgiens qui ont vu nos spécimens et qui se sont empressés de nous adresser les rares cas qui se présentaient à eux.

Tel est l'ensemble des pièces sur lesquelles est basé ce travail. Le lecteur doit reconnaître que nous ne nous sommes risqué à créer des espèces nouvelles qu'en présence de nombreux termes de comparaison. L'avenir montrera si nous avons vu juste.

DE LA NÉVRITE TRAUMATIQUE
ET DE SES CONSÉQUENCES EN CHIRURGIE,

Par le Dr CHARVOT,
Médecin-major de première classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Nous avons gardé pour la fin un médicament qui, d'après Verneuil, serait souverain, c'est la quinine qui devrait couper toute névralgie traumatique, comme un accès de fièvre intermittente. Malheureusement, nous croyons que M. Verneuil s'est beaucoup exagéré la valeur de cet antipériodique. En lisant attentivement les observations qui forment le fond de son mémoire, on voit que les névralgies traumatiques contre lesquelles il fut employé, étaient d'intensité légère. Quelle serait l'action de la quinine en face des douleurs atroces qui succèdent parfois aux coups de feu des nerfs? C'est ce qu'une expérimentation impartiale nous apprendra sans doute. Pour notre compte, nous l'avons employé sans succès sérieux, plusieurs fois et en particulier dans le cas qui fait l'objet de notre observation n° 5.

Névrite chronique. — Tout autre est le traitement de la névrite passée à l'état chronique et surtout scléreuse d'emblée. Dans ce cas, l'on ne doit plus compter beaucoup sur les mé-

thodes thérapeutiques que nous venons de passer en revue. On peut encore les tenter, parce qu'elles sont inoffensives, mais sans trop s'attarder dans leur application. Dès qu'il est bien acquis que les accidents névritiques ne sont pas notablement influencés par ce traitement, qui n'est au fond que palliatif, il faut avoir recours à une intervention véritablement chirurgicale. Celle-ci doit être pratiquée sans retard, quand on voit la névrite prendre une forme rapidement ascendante et les accidents se généraliser.

Trois méthodes opératoires se trouvent alors en présence :

1° L'élongation nerveuse; 2° la résection d'une portion du nerf ou névrotomie; 3° l'amputation du membre.

1° L'élongation du nerf est la méthode la plus récente et nous ne doutons pas qu'elle n'arrive à supplanter ses devancières. Nous n'insisterons pas sur le manuel opératoire de cette petite opération bien connue aujourd'hui. Elle présente l'immense avantage de ne pas intéresser, tout au moins d'une façon définitive, la continuité du nerf et de ne laisser après elle, ni paralysie durable, ni aucune autre infirmité. Et si elle est peu dangereuse, elle n'en est pas moins efficace, quand elle est faite dans certaines conditions très précises et que notre étude sur la pathogénie des accidents névritiques doit déjà faire pressentir. L'élongation doit être pratiquée le plus tôt et le plus haut possible. La marche ascendante de la névrite est, en effet, souvent très rapide et nous avons vu qu'il était nécessaire d'agir sur une portion encore saine du nerf, si l'on voulait enrayer l'évolution envahissante de l'altération névritique. C'est pour n'avoir pas rempli ces conditions, que les tentatives d'élongation nerveuse, publiées jusqu'à ce jour, n'ont pas donné des résultats plus probants.

Malgré cela, l'observation prouve la valeur incontestable de cette méthode opératoire, dans la cure des accidents douloureux et spasmodiques d'origine névritique. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à parcourir les observations que M. Chauvel a réunies dans ses deux mémoires sur l'élongation nerveuse, publiés dans ce journal. Les conclusions de ce travail prouvent que, si l'élongation n'a pas donné jusqu'ici des résultats plus durables, c'est

qu'elle n'est pas pratiquée avec une ténacité suffisante. La lecture de quelques observations montre qu'une première intervention produit une sédation manifeste des accidents, mais que ceux-ci récidivent souvent, au bout d'un temps assez court. Pourquoi, dans ces cas, ne pas revenir à l'élongation, autant de fois qu'elle est jugée nécessaire, puisque cette opération pratiquée avec prudence semble ne pas offrir grand danger.

2° La névrotomie présente des indications plus restreintes. Elle offre le grave inconvénient de laisser après elle une paralysie, souvent persistante, de groupes musculaires importants et parfois du membre entier. Et ceci d'autant plus sûrement que, pour être réellement efficace, la section nerveuse doit enlever une portion étendue et doit porter sur un point très rapproché de la racine du membre. Telles sont, sans doute, les raisons pour lesquelles cette opération a perdu tant de terrain dans ces dernières années et semble vouloir céder complètement la place à l'élongation.

Il ne faudrait pas exagérer cependant les inconvénients de la névrotomie. Et, tout d'abord, elle n'en présente presque aucun, lorsqu'elle porte sur une branche purement sensitive; qu'importe l'anesthésie d'un département cutané plus ou moins étendu, quand il s'agit de faire céder, ou plutôt de prévenir des accidents d'une gravité telle que ceux de la névrite? Or, l'opération pourrait être faite souvent dans ces conditions, si le chirurgien n'attendait pas, pour agir énergiquement, le moment où l'altération névritique a envahi le tronc principal du nerf. La chose se présente surtout pour les névrites qui ont si fréquemment pour point de départ la lésion des filets terminaux, aux orteils et aux doigts. Faute d'expérience nous avons, tout le premier, commis cette faute en traitant le malade qui fait l'objet de notre première observation.

La névrotomie de la branche antérieure du radial que nous pouvions, sans inconvénient, pratiquer dès l'apparition des symptômes névritiques, eut, sans aucun doute, enrayé la marche des accidents. Faite à une époque où la névrite avait envahi le tronc du radial, nous ne devions nous attendre qu'à une guérison momentanée et relative. On peut remarquer, toutefois,

que bien que la section ait porté sur une portion du nerf atteint de névrite, les résultats n'en ont pas moins été très heureux : la sédation des spasmes tétaniformes a été immédiate et prolongée; ces accidents ne se sont plus montrés qu'à de rares intervalles et à la suite d'excès commis par le blessé. Or, la forme subintrante des attaques donnait tout lieu de craindre l'invasion du tétanos vrai, et, qui sait, si, sans notre intervention opératoire, notre homme n'eût point succombé à cette terrible complication?

3° Nous ne ferons que mentionner l'amputation du membre. pratiquée un certain nombre de fois pour des accidents névritiques. C'est surtout pour les névrites des moignons que l'on a dû recourir à cette opération radicale et parfois même l'on a dû amputer successivement le membre, à plusieurs hauteurs. Nous espérons que la nécessité d'une pareille mutilation se fera de moins en moins sentir. Il existe pourtant des cas où elle s'impose, c'est lorsque la sclérose envahit tous les nerfs du membre, comme dans l'observation de MM. Verneuil et Nepveu (loc. cit.). Il est impossible alors de dire sur quel tronc nerveux doit porter l'élongation ou la névrotomie, et il est parfois impossible d'aller les atteindre tous.

Observation I. (personnelle). — *Arrachement de la dernière phalange de l'index gauche. Apparition des phénomènes douloureux et anesthésiques dans les filets terminaux du nerf radial. Signes évidents de névrite ascendante, gagnant toute l'étendue du tronc nerveux. Généralisation. Troubles nerveux du côté du pneumogastrique. Trismus. Attaques tétaniformes et épileptiques. Résection du nerf au poignet. (La portion du nerf réséquée présente, au microscope, les signes de la névrite scléreuse). Guérison momentanée. Retour des mêmes accidents généraux, mais moins violents et qui finissent par s'atténuer.* — Sh... (Pierre), 32 ans, garde républicain à cheval, au service depuis 1866. Pas d'antécédents morbides. Le 2 octobre 1875, il attachait son cheval pour le pansage. Au moment où il attirait l'anse du bridon à travers l'anneau fixé au mur, la bête fait un brusque mouvement de tête. L'index engagé dans la courroie est violemment appliqué sur l'anneau, et dans cette position, la traction continuant, l'extrémité du doigt est brisée et saute dans la cour.

Pas d'hémorrhagie; on voit sourdre à peine quelques gouttes de

sang. C'est seulement quelques minutes après que Sh... s'aperçoit de la perte de son doigt. Il le ramasse, l'enveloppe et le met dans sa poche.

Le médecin du régiment arrive sur-le-champ, lave soigneusement la plaie et réapplique l'extrémité arrachée du doigt; quelques bandelettes de diachylon suffisent pour le maintenir. Le jour même, à trois heures et demie, le blessé entre à l'hôpital.

Le lendemain (3 octobre), à la visite, nous trouvons le doigt assez bien maintenu par le mélange de la charpie et du sang qui s'est écoulé, en faible quantité, pendant la nuit. Le petit appareil est consolidé par de l'ouate, deux attelles de carton et quelques tours de bande.

Ce pansement est laissé en place pendant six jours. On ne signale pas trace de complication inflammatoire, ni poussée phlegmoneuse, ni lymphite, ni adénite.

Mais le 7 octobre, le malade commence à ressentir au bout du doigt arraché des douleurs qui gênent son sommeil.

Le 9, la plaie laisse suinter un peu de liquide séro-purulent et fétide, Aussi, le 11, on défait le pansement. On trouve l'extrémité du doigt noire et sphacélée; en l'enlevant, on découvre, au-dessous d'elle, la solution de continuité qui correspond à l'interligne articulaire de la seconde avec la troisième phalange. Comme toute plaie par arrachement, celle-ci n'est pas nette. La peau est irrégulièrement déchirée. On voit encore adhérer quelques petits fragments osseux de la phalangette que l'on arrache facilement. La surface articulaire de la 2e phalange est à nu. Les douleurs sont assez vives, mais limitées à la plaie; le malade se plaint peu, étant très courageux. Pansement au vin aromatique.

La plaie se recouvre de bourgeons charnus et marche rapidement vers la cicatrisation. Elle est complète en novembre.

Cependant les phénomènes nerveux prennent une intensité inquiétante. A partir de la fin d'octobre, le malade commence à ressentir des douleurs très vives qui partent du doigt arraché s'irradient et en gagnant la face dorsale de la main et le bout externe de l'avant-bras, jusqu'au côté externe du pli du coude ; elles suivent donc exactement le trajet de la branche antérieure du nerf radial. Ces douleurs vives sont intermittentes et reviennent depuis quelques jours avant chaque repas. La pression est douloureuse sur le dos de l'indicateur blessé et, de chaque côté, sur le trajet des nerfs collatéraux ; elle l'est également sur la partie externe du dos de la main. Pas d'hy-

paresthésie à la peau. Pas la moindre éruption. Pas d'anesthésie à la douleur, ni au froid. La pression profonde réveille de la douleur au côté externe de la face antérieure de l'avant-bras, sur le trajet de la branche antérieure du nerf radial, mais surtout au point où le nerf émerge vers le côté externe du pli du coude. Bien qu'il n'y ait *ni atrophie* ni contracture, le malade ne peut se servir que très imparfaitement de sa main. Quand il veut la fermer, il éprouve une sensation de tiraillement douloureux dans le doigt lésé. Il est évident, dès lors, que nous avons affaire à une complication nerveuse, à une névrite ascendante du radial, consécutive à l'arrachement des nerfs collatéraux de l'index et qui semble déjà remonter jusqu'à l'émergence du nerf au pli du coude.

A partir de ce moment, le malade ne cesse pas de ressentir, à intervalles irréguliers, ces douleurs extrêmement vives et lancinantes qui reviennent par accès et partent toujours du doigt malade.

Le 5 novembre, le malade est pris d'un accès nerveux *plus étendu*. La douleur, partie du doigt et de l'avant-bras, remonte à l'aisselle et brusquement se généralise. La douleur lui tire au cœur, dit-il. Il est sur le point de se trouver mal. Bâillements, nausées; il rend son dîner. Le lendemain, nous le trouvons très fatigué de cette secousse, dont il se remet les jours suivants.

Pendant le reste de novembre, les accès ne se reproduisent pas. La douleur reste limitée au doigt, à la main et à l'avant-bras. L'état général est bon; mais il y a des nuits où la souffrance empêche le malade de dormir.

Vers la fin du mois, on note dans le bras malade plusieurs accès spasmodiques, caractérisés par des secousses violentes et un tremblement général.

Le 7 décembre, accès plus violent et plus étendu que tous les précédents. Il débute à minuit et demi par des tremblements et par des douleurs extrêmement vives qui remontent au bras, à l'aisselle, et qui étreignent, durant quelques instants, le côté correspondant du cou, de la nuque et même de la mâchoire. Pendant dix minutes, le malade a le cou tordu du côté gauche, la tête maintenue tournée de ce côté et la mâchoire raidie.

Le lendemain matin, à la visite, on trouve les douleurs encore très vives dans le membre supérieur gauche et le trismus persistant; les mâchoires ne peuvent pas s'écarter de plus de trois ou quatre centimètres; le masséter est contracturé, dur et douloureux. Le malade dit que depuis quinze jours il ressent de la raideur dans les mâ-

choires; mais jamais elles n'ont été aussi serrées que dans le dernier accès.

Le 9, à quatre heures du soir, nouvelle attaque de spasmes tétaniformes; mêmes accidents que dans la précédente, mais plus intenses et plus prolongés; irradiation des douleurs à l'aisselle, au cou, à la nuque. Torsion de la tête du côté malade. Constriction du cou, de la nuque et de la mâchoire. Trismus. La mâchoire inférieure est agitée de violents mouvements de latéralité. Cet accès dure, mais en s'atténuant, jusqu'à huit heures du soir. Le lendemain matin, il persiste seulement une raideur douloureuse du masséter, qui ne permet entre les mâchoires qu'un écartement de quatre centimètres.

La généralisation des accidents nerveux et la gravité de ces attaques spasmodiques et tétaniformes, à forme subintrante, nous fait craindre l'invasion d'un véritable tétanos. Aussi, nous nous décidons à pratiquer de suite (11 décembre) la névrotomie de la branche antérieure du nerf radial au-dessus du poignet : incision cutanée de six centimètres de longueur, commençant à deux centimètres de la pointe de l'apophyse styloïde et remontant le long de la face externe du radius. La peau, incisée et rétractée, laisse voir la branche du nerf radial, placée entre une veine et le bord du tendon du long supinateur. Le nerf est blanc et ne présente pas de coloration anormale; on l'isole et on le soulève sur la sonde cannelée; à ce moment le malade, qui n'a pas été endormi pour cette petite opération, éprouve une douleur très vive dans les doigts correspondants jusqu'au pli du coude. On résèque deux centimètres du nerf et on réunit la plaie par trois points de suture. Pansement avec les bandelettes de diachylon et l'ouate. Quatre grammes de chloral en trois prises dans la journée.

La portion du nerf réséquée est examinée par notre excellent collègue et ami, le Dr Kiener, qui trouve les lésions histologiques de la névrite chronique (diminution du nombre des tubes nerveux, augmentation du tissu conjonctif; en résumé, sclérose évidente).

Presque de suite après l'opération, les phénomènes d'irradiation douloureuse disparaissent complètement au-dessus du point réséqué. Les douleurs dans l'aisselle et dans le cou cessent complètement, et l'on ne trouve plus trace de contracture dans le masséter, ni de raideur dans les mâchoires. Quant aux douleurs localisées au doigt blessé et à la main, elles ne cèdent que le surlendemain de l'opération.

Pendant 48 heures, il persiste un sentiment de pesanteur dans le

membre gauche, de fatigue dans le cou et dans la mâchoire : puis tout se dissipe. Aussi l'état général s'améliore notablement. Le malade peut dormir la nuit; il avoue n'avoir jamais passé une aussi bonne nuit depuis son accident. Remarque curieuse : la sensibilité au toucher, au froid, à la douleur, est intégralement conservée dans la partie de la main et des doigts, innervée par le filet cutané du radial qui vient d'être sectionné (moitié externe du dos de la main. Portion dorsale du pouce, de l'index et côté externe de la région dorsale du médius). Dans toutes ces parties, le malade éprouve une sensation qu'il ne peut définir.

La petite plaie d'opération se réunit par première intention sans trace d'inflammation ni de réaction générale. Pas de fièvre. Le 17 décembre, on enlève les points de suture et l'on ne trouve plus qu'une petite cicatrice rosée et linéaire occupant la place de l'incision.

Sh... quitte l'hôpital le 31 décembre, en apparence complètement guéri. Aucun des phénomènes nerveux généraux n'ont reparu depuis l'opération. Dans les régions innervées par le filet radial réséqué, la sensibilité a complètement disparu (sensibilité au toucher, à la température, à la douleur), mais il éprouve des fourmillements et une sensation de striction très désagréable et localisée à l'index blessé. L'état général est bon.

Notre homme reprend son service de garde de Paris. Heureusement il vient nous retrouver à plusieurs reprises et nous pouvons l'observer pendant près de deux ans, ce qui nous permet de suivre l'évolution ultérieure de l'affection. Or, voici ce que nous avons noté :

Pendant deux mois après la sortie, il va bien. Plus de trace des accidents généraux. Quelques tiraillements douloureux dans le doigt blessé. Il tient toujours sa main gantée. Elle est un peu enraidie. La sensibilité revient un peu à l'extrémité dorsale des doigts.

Mais Sh... ne prend pas de précautions. Il s'expose au froid, boit comme il avait coutume de le faire avant son accident. Aussi, le 27 février 1880, à la suite de libations plus copieuses que de coutume avec ses camarades, il est repris d'une attaque analogue à celles qu'il avait eues avant la résection nerveuse; il tombe sur son lit les mâchoires serrées; sa femme a grand'peine à lui écarter les dents. Il reste une demi-heure dans cet état; après quoi il se remet; mais, pendant trois ou quatre jours, il garde de la gêne, de la fatigue et de la raideur dans les masséters.

Nous pouvons l'examiner le 4 mars, et nous le trouvons dans l'état suivant :

Il éprouve de la douleur le long du tronc du radial ; il indique très nettement le trajet de ce nerf qui contourne en spirale sur la partie postérieure du bras. Foyer douloureux dans l'aisselle. Sensation de constriction au cœur. En palpant profondément la face postérieure du bras, on sent distinctement rouler sous les doigts, dans la gouttière radiale, un cordon dur et volumineux qui n'est autre que le nerf radial épaissi par les progrès de la névrite.

Examen de la main malade : cicatrice lisse à l'extrémité du doigt tiré et effilé en pointe. Sensibilité revenue sur la portion dorsale de la deuxième phalange de l'index, mais insensibilité complète au niveau de la première phalange. Mêmes particularités, quoique moins accentuées sur le pouce et sur le côté externe du médius. Anesthésie complète sur la portion externe du dos de la main innervée par le radial. Les doigts sont toujours un peu raides, surtout l'index. Il n'a pas beaucoup de force dans le membre supérieur gauche. Ce qui gêne snrtout ses mouvements, c'est le tiraillement douloureux qui se fait sentir, au niveau de la cicatrice, quand il veut soulever un fardeau. État général bon. Pas d'atrophie bien sensible à la vue. Pas de troubles trophiques.

Notre homme reste à peu près dans cet état durant les deux années pendant lesquelles nous pouvons l'observer. Les attaques, espacées par des périodes de repos de six semaines ou deux mois, finissent par s'atténuer, puis disparaître.

Obs. II (personnelle). — *Chéloïde cicatricielle développée sur la partie latérale gauche du cou, à la suite d'un coup de feu. Ablations répétées de la tumeur par le bistouri et les divers caustiques. Récidives. Apparition d'une névrite à forme ascendante, s'irradiant dans les plexus cervical et brachial. Hyperesthésie de la cicatrice et de la peau du cou et de l'épaule. Élancements douloureux. Paralysie et atrophie des muscles de l'épaule et du bras. Troubles de la sécrétion sudorale. Surdité du côté correspondant.* — Le 3 septembre 1878, entre, pour la cinquième fois, dans les salles de notre hôpital, le nommé P..., garde républicain, porteur d'une chéloïde cicatricielle sur la partie gauche du cou. Voici son histoire :

A l'âge de 14 ans, P... a été atteint de la fièvre jaune au Brésil. L'année suivante, il avait la fièvre intermittente en Afrique.

Le 4 mars 1870, notre homme contracte un engagement volontaire de trois ans au 65e régiment de ligne. Il se conduit bravement à la bataille de Saint-Privas et reçoit quatre blessures.

1° Un coup de pistolet : la balle pénètre à 1 centimètre au-dessous de la commissure labiale gauche, et ressort du même côté par la partie latérale du cou, au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et vers sa partie moyenne. C'est à cet orifice de sortie que s'est formée la chéloïde cicatricielle pour laquelle le malade est entré si souvent à l'hôpital.

2° Un éclat d'obus qui lui a fait, en arrière et à gauche, une assez forte entaille au niveau du rebord inférieur de la deuxième côte. La cicatrice de cette blessure a été également le point de départ d'une chéloïde qui a disparu au bout de deux ans, sans traitement.

3° Un coup de feu à l'avant-bras; la balle, entrée à la partie postérieure au niveau du cubitus et à 7 centimètres au-dessous de l'olécrâne, est ressortie à 1 centimètre au-dessous de l'épitrochlée. La cicatrice ne présente rien de particulier.

4° Une légère blessure par baïonnette à la partie antérieure du poignet droit : elle a entamé la peau et gêné pendant assez longtemps les mouvements de l'articulation.

Fait prisonnier à la suite de la bataille (18 août 1870), le blessé rentre en France le 17 juillet 1871, porteur d'une large chéloïde située sur la partie latérale gauche du cou. C'est l'orifice de sortie de la balle qui, six semaines après la blessure, a été le point de départ de cette chéloïde cicatricielle. A son retour, la tumeur mesure 4 centimètres de longueur sur 3 de largeur; elle est douloureuse à la pression et au frottement.

P... rentre au 65ᵉ régiment de ligne, et, après un congé de convalescence de trois mois, reprend son service le 15 décembre 1871. Le 1ᵉʳ septembre 1872, il est forcé de rentrer à l'infirmerie pour se faire opérer. On emploie la pâte de Vienne, sans grand succès ; car cinq semaines après (8 octobre), à sa sortie de l'infirmerie, la chéloïde avait en partie récidivé.

Pendant les années qui suivent, notre homme entre cinq fois de suite à l'hôpital, pour se débarrasser de sa tumeur, et chaque fois nous notons une récidive.

Une *première fois*, du 15 janvier au 11 février 1876, il subit deux opérations successives au bistouri. Chaque fois, la réunion par première intention ne peut être obtenue et l'affection se reproduit.

Pendant le *second séjour* (du 3 mars au 1ᵉʳ juillet 1876), la cautérisation au galvanocautère est reprise par trois fois (le 5, le 12 et le 21 mai). La destruction de la tumeur par le caustique de Filhos (27 mai) n'a pas plus de succès.

Troisième entrée le 30 mars 1877. Opération au thermocautère Paquelin le 3 avril. Envoyé en congé de couvalescence le 15 juin, puis aux eaux d'Amélie-les-Bains. Le malade ne rentre au corps que le 15 octobre.

Le 23 octobre, il enlre pour la quatrième fois à l'hôpital où il est opéré par le galvanocautère (8 décembre 1877).

Enfin, après une seconde saison aux eaux d'Amélie-les-Bains. P... vient pour la cinquième fois dans les salles de chirurgie et nous notons, à cette époque (17 octobre 1878), l'état suivant :

Sur la partie latérale gauche du cou, on aperçoit une tumeur saillante de 4 millimètres au-dessus du niveau de la peau. De forme assez régulièrement elliptique, elle s'étend d'avant en arrière et légèrement de bas en haut. Son extrémité antérieure empiète un peu sur la partie moyenne du bord postérieur du sterno-mastoïdien : son extrémité postérieure plus élevée et plus large est distante de 6 centimètres de la ligne médiane postérieure. Sa longueur est de 7 centimètres ; sa largeur, vers son milieu, atteint presque 4 centimètres. La surface de la tumeur est inégale et déprimée par place. Sa coloration générale est rosée.

Le malade a une attitude spéciale : il tient la tête inclinée à gauche, pour mettre dans le relâchement les muscles de ce côté.

La consistance de la tumeur est élastique. L'épiderme qui la recouvre est lisse et mince. La pression la plus légère fait ressentir au malade une très vive douleur. Au moindre contact le malade se retire vivement et l'on voit tous les muscles du cou se contracter.

C'est sur ce dernier symptôme que nous tenons à insister, l'intérêt de cette observation résidant surtout dans les troubles nerveux déterminés par la chéloïde et les opérations tentées pour la guérir.

Pendant son quatrième séjour à l'hôpital (octobre 1877), P... avait commencé à se plaindre de douleurs névralgiques s'irradiant vers la partie postéro-supérieure du cou. Depuis cette époque elles ne firent que gagner en étendue et en intensité. Au moment où nous observons le malade (octobre 1878), il éprouve constamment une douleur sourde qui ne se calme que pendant le sommeil. Elle est entrecoupée, à certains moments, de douleurs aiguës, lancinantes, que le patient compare parfois à une brûlure. Ces élancements douloureux ont leur point de départ au niveau de la cicatrice et s'irradient vers la nuque, la tempe et la région interne du bras. Rien de régulier dans l'apparition de ces névralgies, qui surviennent à tout moment

et peuvent être réveillées par le moindre contact et la plus légère pression. Souvent la douleur traverse les parties comme un trait de feu et le malade observe dans son bras des soubresauts et des contractures violentes. Jamais il n'a observé dans sa main les douleurs cuisantes de la causalgie.

Autour de la chéloïde existe une zone d'hyperesthésie très étendue : elle remonte en arrière et en haut jusqu'à la protubérance occipitale externe, en haut, jusqu'à la limite supérieure de la fosse temporale ; en avant, elle étreint tout le cou jusqu'à la ligne médiane, descend sur le thorax jusqu'au niveau du mamelon, puis elle suit en arrière le bord axillaire de l'omoplate jusqu'à l'angle inférieur du scapulum. Elle s'étend à tout le moignon de l'épaule et même à la partie interne du bras.

La motilité n'est pas moins compromise que la sensibilité. Depuis près d'un an, le malade ressentait une certaine gêne *dans le fonctionnement* des muscles de l'épaule gauche. Au bout de quelques mois, cette gêne avait fait place à une véritable paralysie. Au moment où nous examinons le malade il lui est impossible de soulever le bras gauche. Aucun des muscles qui s'insèrent à l'humérus (deltoïde, grand pectoral, etc.) n'entre en contraction sous l'influence de la volonté. Le courant électrique les fait contracter.

L'avant-bras a conservé tous ses mouvements (flexion, extension, pronation, supination). Le malade fléchit bien les doigts, à l'exception cependant de l'auriculaire, qu'il ne peut faire arriver au contact avec la paume de la main ; ce qui prouve que le nerf cubital est plus spécialement atteint.

Les troubles de nutrition sont peu accentués. L'atrophie du membre supérieur gauche est à peine sensible à la vue. Cependant la saillie que forment les fibres antérieurs du deltoïde semble affaissée de ce côté. La mensuration (le cordon passant dans l'aisselle et sur l'acromion) donne 1 centimètre en faveur du côté sain. Le bras gauche, mesuré au niveau du mamelon, a également un centimètre en moins que celui du côté droit. Cette différence n'est plus que d'un demi-centimètre à la partie supérieure de l'avant-bras.

On n'a pas observé jusqu'ici de troubles trophiques proprement dits. Pas d'éruption cutanée. Les ongles et les poils ne présentent aucune particularité. Le réseau veineux superficiel est beaucoup moins développé que du côté droit. Le malade a observé, à plusieurs reprises, une hypersécrétion sudorale localisée au bras malade, ainsi qu'un abaissement assez considérable de la température du même côté.

On remarque du côté des organes des sens une altération singulière. L'ouïe du côté gauche est presque complètement abolie. Cette surdité semble dépendre d'une lésion de la caisse et non du nerf auditif, car, le diapason appliqué sur le sommet de la tête, les vibrations sont perçues avec plus d'intensité du côté malade.

L'état général est bon ; les fonctions digestives régulières.

Après un traitement qui n'amène aucune amélioration notable (électrisation, douches froides, etc...), l'homme est proposé pour la réforme et nous le perdons de vue.

Obs. III (personnelle). — *Adénite cervicale tuberculeuse. Compression de l'œsophage. Ablation de la tumeur. Récidive un mois après l'opération. Névrite consécutive du plexus cervical. Atrophie des muscles de l'épaule et du cou.* — C. A..., 23 ans, cultivateur et carier. Pas d'antécédents syphilitiques ou scrofuleux. A l'âge de 18 ans, fièvre paludéenne qui dure longtemps et laisse un peu d'anémie. Depuis deux ans au service.

En avril 1877, il s'aperçoit que les glandes du cou s'engorgent. L'adénite cervicale fait de rapides progrès; car, en mai, l'homme portait déjà, vers l'angle de la mâchoire du côté gauche, une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, dure à la pression, indolore, sans changement de coloration de la peau. Malgré tous les traitements : (cataplasmes, teinture d'iode, pommades fondantes) malgré un séjour aux bains de mer, la tumeur ganglionnaire continue son évolution rapide; elle comprime l'œsophage et empêche presque complètement la déglutition, sans toutefois comprimer la trachée, du moins d'une façon appréciable. Les aliments liquides seuls peuvent passer. L'opération jugée nécessaire est pratiquée en octobre. On fait sur la partie latérale gauche du cou une longue incision oblique partant de l'angle de la mâchoire et l'on enlève deux paquets de ganglions dont l'un atteint la grosseur d'un œuf de poule. La cicatrisation se fait très rapidement par première intention; huit jours après elle est complète. Les signes de compression disparaissent de suite après l'opération.

Malheureusement, la récidive de l'adénite ne se fait pas attendre; un mois après l'opération, la tumeur ganglionnaire avait presque atteint son volume primitif.

Au moment où C... entre à l'hôpital (novembre 1878), nous constatons l'état suivant : sur la partie latérale gauche du cou, une longue cicatrice linéaire (de 10 centimètres) va du lobule de l'oreille vers le

milieu de la mâchoire. Elle est soulevée par une masse gangl... volumineuse remplissant toute la face latérale gauche du co... continuant avec les glandes profondes. Pas de modificati... peau, à ce niveau. Toute la masse est uniformément indurée ... dance à la fonte caséeuse.

Mais ce qui nous intéresse dans ce cas, ce sont les trouble... veux et atrophiques survenus depuis l'opération. A la simp... tion, on constate une atrophie musculaire sensible à gauche ... muscles du cou et de l'épaule. Les creux sus-épineux et sous-... sont plus accusés que ceux du côté opposé. Le sterno-cléido-... dien et le trapèze sont visiblement atrophiés du côté gauche; ... pèze surtout est réduit à une mince lame de tissu muscu... voile à peine l'omoplate et permet de distinguer nettement ... saillies osseuses de cet os.

Le malade dit avoir éprouvé, au commencement de sa ... quelques douleurs lancinantes le long du bras, douleurs qui ... paru depuis. Il se plaint encore de douleurs assez vives, ... quand le temps est mauvais, dans la partie latérale gauche ... de l'épaule et du thorax; elles sont bien limitées au côté ... s'arrêtent nettement sur la ligne médiane, au-devant du ... elles remontent le long du cou, passent par-dessus l'épa... aller s'irradier jusqu'à l'angle de l'omoplate. Le malade ... tement que les douleurs sont superficielles et limitées à ... d'hyperesthésie cutanée.

Le bras et l'épaule sont moins forts que du côté gauche; ... s'en aperçoit surtout lorsqu'il est forcé de faire un effort.

Le malade est perdu de vue à ce moment.

Réflexions. — La complication névritique, dans ce ... beaucoup de son importance devant la gravité de l'a... berculeuse. Elle est cependant bonne à noter. Elle pr... l'intervention opératoire, au nombre de ses inconv... même de ses dangers, doit compter l'éclosion possible ... bles nerveux consécutifs. Cette névrite secondaire, lent... dieuse, le plus souvent, doit surtout être redoutée da... gions riches en filets nerveux, comme au cou. Ici, son ... est évidente. Après avoir envahi tous les filets cu... plexus cervical, elle s'est irradiée sur le nerf spinal et ... l'atrophie des sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze ... visible. Les muscles de l'épaule ont beaucoup perdu...

force et il est probable que, si un traitement prolongé ne vient pas enrayer l'affection, elle n'arrêtera pas là sa marche envahissante.

Il est curieux de rapprocher ce cas de notre observation XI, où plusieurs opérations pratiquées sur une chéloïde du cou, amenèrent l'apparition de phénomènes nerveux du même genre, mais plus accentués.

Depuis trois ans que cette observation a été prise, nous avons vu plusieurs cas analogues, bien que moins accentués. Nous avons, en ce moment, dans nos salles, à l'hôpital de Gabès (Tunisie), un malade chez lequel nous avons été forcé d'ouvrir un abcès du cou, résultant de la fonte caséeuse de plusieurs ganglions tuberculeux. Nous avons vu, comme dans les cas précédents, des phénomènes névralgiques éclater dans plusieurs des filets superficiels du plexus cervical. Aujourd'hui, l'hyperesthésie est assez vive, au pourtour de l'incision cutanée, pour rendre le contact de tout pansement presque intolérable.

Aux causes que nous avons déjà invoquées pour expliquer l'éclosion de ces accidents névritiques à la suite des adénites cervicales : richesse de la région en filets nerveux, manœuvres chirurgicales, etc., nous pensons qu'il faut ajouter l'irritation produite par le contact du pus tuberculeux.

OBS. IV (personnelle). — *Contusion du coude. Hygroma suppuré de la bourse préolécrânienne. Phlegmon de la région. Périnévrite et névrite localisée du nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Gêne des mouvements produite par le tiraillement de ce cordon nerveux en ce point. Phénomènes nerveux passagers. Douleurs. Fourmillements; troubles de la vascularisation.* — D..., 22 ans, parisien, est garçon boulanger. Vers la mi-juillet 1882, il se fait une contusion assez violente de la région olécrânienne gauche. En pétrissant le pain, la pointe du coude vient frapper contre le pétrin. Il continue son travail toute la nuit.

Le lendemain matin, une grosseur douloureuse s'était formée au-dessus de la pointe de l'olécrâne et au bout de deux ou trois jours une inflammation assez vive s'empare de cette région. La poussée phlegmoneuse envahit toute la région du coude et la portion supérieure de l'avant-bras. Toutes ces parties sont gonflées, rouges et douloureuses. Le malade ne peut plier le coude.

D... entre à l'hôpital de la Pitié, dans les salles de M. le Dr Palaillon. On lui ouvre au thermo-cautère l'abcès qui s'est formé dans la région olécrânienne, le jour même de son entrée, c'est-à-dire trois jours après l'accident. Il sort beaucoup de sang et un peu de pus. Pansement phéniqué. Le malade éprouve un soulagement immédiat et au bout de huit jours il n'y a plus trace de gonflement inflammatoire.

Cependant, la cicatrisation reste lente et n'est à peine définitive que quand il entre, quatre mois après, dans nos salles du Val-de-Grâce. Une complication nerveuse était survenue sur ces entrefaites. Après la disparition des accidents inflammatoires, D... s'était aperçu que les mouvements de flexion du coude étaient très limités et douloureux. Il ne dormait bien que le bras dans l'extension complète sur l'oreiller; quand il voulait fléchir le coude, il s'éveillait bientôt avec des douleurs très violentes dans le côté interne de l'avant-bras et des fourmillements dans l'auriculaire et l'annulaire. Ces parties étaient, dit-il, insensibles au pincement. Le malade était forcé de saisir avec le membre sain l'avant-bras malade pour pouvoir l'étendre sur le bras. Il avait remarqué que le côté interne de la main était bleuâtre et plus froid que du côté opposé.

A partir de ce moment, ces phénomènes nerveux restent à peu près stationnaires. Nous notons cependant, au moment où nous l'examinons (1er janvier 1883), une amélioration appréciable.

La flexion du coude va jusqu'à l'angle droit, sans difficulté. Quand on veut dépasser cette limite, D... se plaint de douleurs vives et de picotements le long du bord cubital de l'avant-bras. En même temps il ressent un tiraillement douloureux au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Même sensation quand il veut étendre complètement l'avant-bras sur le bras; elle persiste huit ou dix minutes. En résumé, tous les mouvements un peu étendus de l'avant-bras sur le bras, flexion ou extension, réveillent la même douleur au même point. Il n'y a que les mouvements très limités qni peuvent s'exécuter sans souffrance.

La nuit, la flexion du membre détermine les phénomènes nerveux que nous avons indiqués; mais ils sont moins accusés.

Lorsque D.... laisse, durant un certain temps, son bras pendant le long du corps, il éprouve de la douleur le long du bord interne du bras et de l'avant-bras; sa main devient bleuâtre et se gonfle. Jamais de douleurs spontanées et irradiées au bras ou à l'épaule.

Quand on examine la région postérieure du coude, on trouve au-

dessus de l'olécrâne la cicatrice qui a succédé à l'incision. La gouttière épitrochléo-olécrânienne est légèrement comblée par un gonflement peu appréciable à l'œil, mais plus facile à sentir avec les doigts qui perçoivent un peu d'empâtement. Un peu au-dessus du pont ostéo-fibreux, sous lequel il s'engage, on sent très distinctement le cordon formé par le nerf cubital un peu plus gros et surtout beaucoup plus sensible que celui du côté sain. Quand on cherche à fléchir un peu fortement l'avant-bras, on reconnaît qu'il y a tiraillement au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne, au point même où le malade éprouve une douleur vive.

Le membre supérieur gauche est légèrement atrophié. Cette atrophie, qui a été plus considérable au dire du malade, est encore très visible à l'avant-bras. La main est légèrement violacée. Aucun trouble trophique; pas d'attitude vicieuse de la main. On ne constate ni atrophie marquée, ni paralysie du mouvement et de la sensibilité, dans la sphère d'innervation du nerf cubital. L'état général est excellent.

Notre homme quitte l'hôpital le 1er mars, malgré nos observations et sans amélioration bien sensible. La flexion, toutefois, est légèrement plus facile et dépasse un peu l'angle droit. Tous les autres phénomènes nerveux sont les mêmes. La pression sur le tronc nerveux est plus douloureuse au-dessous de l'épitrochlée. En revanche, elle l'est moins au-dessus de la gouttière.

Réflexions. — Le seul point intéressant de cette observation est la persistance des troubles nerveux du côté du nerf cubital. Un homme se fait une contusion violente au coude : la bourse séreuse préolécrânienne s'enflamme et un hygroma suppuré est ouvert quelques jours après. Jusque-là, rien que de très ordinaire. Mais la poussée phlegmoneuse a gagné le côté interne du coude et le tissu cellulaire qui entoure le nerf cubital au moment où il s'engage dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Trois mois après, il persiste encore en ce point une névrite localisée, caractérisée par un léger gonflement du nerf, qui est resté douloureux à la pression. La périnévrite est encore plus accusée : on sent très distinctement l'empâtement du tissu cellulaire qui comble la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Le nerf, qui, d'ordinaire, au niveau de ce pont ostéo-fibreux, glisse à la façon d'un tendon dans sa gaine, est englobé et bridé par

la gangue cellulaire indurée. Rien d'étonnant, dès lors, de voir les mouvements un peu étendus d'extension et de flexion déterminer, en ce point, le tiraillement du nerf chroniquement enflammé et, par suite, des troubles nerveux passagers : douleurs, fourmillements, troubles de vascularisation. Rien de plus naturel aussi que de supposer la névrite entretenue par les tiraillements continus du nerf.

Obs. V. — *Contusion du nerf musculo-cutané au tiers moyen de la cuisse par coup de pied de cheval. Douleur très vive dans tout le trajet du nerf, puis engourdissement. Au troisième jour, développement d'une névrite qui remonte le long du sciatique poplité externe, puis se calme peu à peu. Les accidents névritiques sont caractérisés par :* a. *une douleur à la pression profonde sur le musculo-cutané, sur ses branches et sur le nerf sciatique poplité externe, jusqu'au point où il se sépare du sciatique poplité interne;* b. *des élancements douloureux très violents dans tout ce département nerveux;* c. *une arthralgie intense des orteils et du cou-de-pied;* d. *une anesthésie complète du dos du pied. Amélioration lente, mais accentuée sous l'influence de l'électrisation.* — Bertrand (Alph.), 22 ans, un an de service au 10e régiment de hussards (Nancy). Ancien cultivateur dans la Haute-Marne. Bonne santé antérieure. Pas de maladie depuis son incorporation. L'accident date du 22 octobre. Au service en campagne, il reçoit une ruade du cheval placé devant le sien. Le sabot porte sur la face externe de la jambe gauche, un peu au-dessus du tiers moyen, et glisse, de haut en bas, en froissant les chairs. Douleur extrêmement vive sur le coup : le malade suffoqué ne peut répondre à ses camarades. Elle cesse au bout de quelques minutes et est remplacée par un engourdissement général de la jambe. Le blessé, resté à cheval, est forcé de revenir avec son escadron jusqu'au quartier. Il cherche à prendre un point d'appui sur la jambe saine, mais chaque temps de trot réveille le long de la face externe de la jambe des élancements douloureux qui vont du genou à la malléole externe.

Dès ce moment, les quatre derniers orteils étaient insensibles, et, chose curieuse, une douleur très violente dans le cou-de-pied gauche empêchait notre homme de prendre point d'appui sur l'étrier.

Porté à l'infirmerie, il continue à éprouver toute la nuit des souffrances très vives. Le lendemain, la douleur se calme. Au repos, le blessé ne ressent plus qu'un engourdissement généralisé à toute la jambe. L'insensibilité des orteils persiste. Un léger gonflement et

une petite ecchymose indiquent le point où le sabot du cheval a porté.

Le surlendemain (24 octobre), la douleur se réveille au point contus, descendant jusqu'à la malléole externe et remontant vers le creux du jarret en suivant exactement la distribution du musculo-cutané et le tronc du sciatique poplité externe. Elle est profonde, spontanée, constante et persiste sans varier d'intensité ni de siège. Elle empêche le sommeil et le malade ne dort que grâce aux opiacés. Deux vésicatoires morphinés ne produisent pas grand effet.

2 novembre. Les souffrances du malade sont très vives et déterminent dans la jambe blessée des crampes très douloureuses; elles durent peu et reviennent parfois la nuit. Elles s'accompagnent de spasmes généralisés et de douleurs névralgiques dans les régions sus-orbitaire et temporale gauche.

Le 5. L'état du malade est le suivant : au point contus, sur la face externe de la jambe gauche et vers le tiers moyen, existe un léger empâtement et une ecchymose jaunâtre large comme une pièce de deux francs. En ce point, qui correspond à l'émergence du musculo-cutané, la pression profonde est très douloureuse et insupportable pour le malade. Elle réveille des douleurs très vives, qui se généralisent du creux poplité à la malléole externe. La pression est encore douloureuse sur la face externe de la jambe, au-dessous de l'ecchymose, dans une étendue de trois ou quatre travers de doigt, c'est-à-dire sur les branches qui proviennent du musculo-cutané. En remontant vers le creux poplité, on sent derrière le tendon du biceps le nerf sciatique poplité externe qui est presque aussi sensible à la palpation que le point blessé. La pression profonde sur le sciatique est également douloureuse jusque vers la partie moyenne de la cuisse. Au pied, anesthésie et analgésie complète de toute la région dorsale (sauf vers le bord interne) et des quatre derniers orteils, c'est-à-dire de tout le département cutané innervé par les filets terminaux du musculo-cutané. L'anesthésie s'arrête au-dessus des malléoles. Le côté interne du dos du pied et le gros orteil sentent un peu, mais moins vivement que du côté opposé. On sait, du reste, que cette partie est innervée en partie par les extrémités du saphène interne. Mais ce qui est moins facile à expliquer, c'est la diminution de la sensibilité que nous constatons à la région plantaire correspondante.

Remarque fort étrange : il y a névralgie de toutes les jointures du pied. La pression sur l'interligne articulaire du cou-de-pied réveille une douleur que le malade compare à celle de l'entorse. Tous les mouvements que l'on imprime aux articulations du pied et des orteils

sont extrêmement douloureux. Le blessé ne peut ni poser le pied à terre, ni surtout s'appuyer sur lui pour marcher. Il se sert de béquilles pour aller aux latrines. Tout le reste du temps il garde un repos complet.

État général satisfaisant. Bon appétit. Pas de fièvre.

Le traitement par les opiacés, par les vésicatoires morphinés, aidé du repos complet au lit, reste sans effet, et cet état d'éréthisme nerveux persiste sans se modifier jusque vers le 20 novembre, c'est-à-dire pendant presque un mois.

Au bout de ce temps, il se produit une sorte de détente et l'amélioration s'accentue rapidement. Dans les premiers jours de décembre, nous constatons l'état suivant : les élancements spontanés ont cessé complètement. La douleur n'est plus réveillée que par la pression profonde. Celle-ci est toujours très douloureuse sur le musculo-cutané au point primitivement touché, mais ne l'est plus sur le reste de la jambe. Au jarret, il faut presser fortement derrière *le tendon* du biceps pour la faire naître. A la cuisse, le nerf sciatique n'est plus douloureux, mais l'anesthésie du dos du pied et des orteils persiste aussi nette que le premier jour. L'arthralgie est moins violente dans les orteils, mais toute aussi accentuée dans l'articulation tibio-tarsienne, ce qui empêche le malade de s'appuyer sur le pied gauche pour marcher et le force à garder encore le lit.

L'état général est excellent.

Comme l'affection semble prendre une chronicité dangereuse et que nous n'avons pas, dans notre infirmerie régimentaire, les ressources nécessaires pour lutter contre l'atrophie du membre à l'aide de l'électrisation, nous sommes forcé d'envoyer notre homme à l'hôpital militaire. Nous quittons nous-même la garnison et nous sommes forcé de le perdre de vue.

Il est soigné par notre excellent collègue et ami, le Dr Benoit, qui veut bien nous tenir au courant de son état. Nous ne pouvons mieux faire que d'extraire de sa lettre le passage qui nous intéresse :

« L'électrisation, à laquelle j'avais soumis dès le début notre homme à la névrite, a produit des effets très satisfaisants. Les élancements douloureux avaient diminué de fréquence et les points douloureux (surtout la région périmalléolaire externe) avaient perdu de leur sensibilité. Les orteils et leurs mouvements n'étaient plus douloureux non plus.

« La pile de l'hôpital ayant été mise hors de service, j'ai soumis votre homme aux frictions sèches et aux douches sulfureuses, et l'a-

mélioration a continué. Le malade est parti en congé de convalescence de trois mois, hier, dans l'état suivant :

« Atrophie considérable de la jambe gauche; sensibilité cutanée normale; ni anesthésie, ni hyperesthésie. Le malade marche sur le bord externe du pied (paralysie du long péronier latéral, qui reçoit deux filets du musculo-cutané). Les élancements douloureux, spontanés, le long du sciatique poplité externe, reviennent régulièrement tous les soirs, mais ils n'ont plus l'intensité du début et ils ont résisté au sulfate de quinine donné six jours de suite (à 1 gr. et à 0 gr. 80, selon vos désirs). (Je venais de relire le mémoire de M. Verneuil et je tenais à expérimenter la valeur de ce médicament dans les névralgies traumatiques.)

« En somme, il y a amélioration notable dans l'état de votre homme qui, vous devez vous en souvenir, ne pouvait poser le pied à terre au moment de son entrée à l'hôpital et qui avait une hyperesthésie extraordinaire des orteils et de la région malléolaire externe. L'intéressé lui-même trouve qu'il va de mieux en mieux. »

REVUE CRITIQUE.

DE L'ORIGINE NON BACTÉRIENNE DU CARCINOME

ÉTUDE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE DES NÉOPLASMES (TUMEURS PROPREMENT DITES) ET DES NÉOPLASIES INFECTIEUSES,

Par A. BRAULT,
Médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE.

SOMMAIRE. — Utilité de l'étude comparative des maladies infectieuses. Les maladies infectieuses aiguës doivent être simplement mentionnées. Résumé rapide des lésions des maladies infectieuses aiguës.
— Tout l'intérêt de la discussion se concentre sur les maladies infectieuses chroniques qui donnent naissance à de véritables néoplasies.
— Etude des lésions de la tuberculose.
La granulation tuberculeuse; ses formes; son évolution.
Le tubercule comparé à tort au sarcome ou au lymphadénome.

— Les produits tuberculeux constituent un des modes de l'inflammation réactionnelle des tissus.

— L'inflammation réactionnelle nodulaire, ou diffuse, est la conséquence immédiate de la présence des bacilles tuberculeux dans les organes.

— L'évolution du tubercule n'est pas subordonnée aux altérations vasculaires.

La présence du bacille suffit à expliquer la forme et l'évolution des lésions, et leur caséification elle-même dépend de l'action spéciale du bacille sur les éléments anatomiques.

— Faits à l'appui. Conclusion : Les lésions tuberculeuses ne représentent pas un tissu défini. Le bacille seul est spécifique.

— Etude de quelques maladies parasitaires ayant de grandes analogies avec la tuberculose. — Strongylose du chien. Aspergillose du lapin. Existence fréquente du follicule dit tuberculeux dans ces maladies. Du rôle présumé de la cellule géante.

— Syphilis et gommes syphilitiques.

— Lèpre. Caractères particuliers des lésions lépreuses. Intensité des lésions artérielles et nerveuses. Quantité prodigieuse des bacilles. Pas de caséification. Comparaison entre le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose.

— Actinomycose. Les lésions représentent au début le type de l'inflammation nodulaire spécifique.

— Rhinosclérome.

— Considérations générales sur les lésions nodulaires des maladies infectieuses chroniques. Différences fondamentales qui les séparent des néoplasmes. Ces néoplasies ne représentent pas des tissus en voie de développement ou d'aberration nutritive. — La présence des bactéries permet de préciser certains points de leur évolution jusqu'alors obscurs. — Les néoplasies infectieuses sont toutes des inflammations réactionnelles produites par l'activité des bactéries.

— Les néoplasmes et les néoplasies infectieuses constituent en pathologie deux groupes de productions morbides très bien définis, mais dissemblables. Dans les néoplasmes le parasite est représenté par la cellule vivante et active.

A la rigueur, les arguments présentés dans la première partie de ce travail pourraient suffire à établir l'autonomie des cellules de l'organisme. Cette autonomie nous est démontrée par la faculté que possèdent ces cellules de se développer indéfiniment, pour ainsi dire; à l'état typique, atypique ou monstrueux. D'ailleurs, qu'elles soient régulières ou déformées, nous pouvons toujours les reconnaître et les rapporter au tissu nor-

mal dont elles dérivent directement, ou après avoir subi une série de métamorphoses. Le seul point important qu'il nous faille retenir, c'est que les lois qui régissent le développement des tumeurs sont applicables à toutes les espèces, depuis les plus bénignes et les plus simples jusqu'aux plus compliquées et aux plus malignes.

Mais, après avoir ainsi montré que toutes les tumeurs contiennent les éléments nécessaires à leur développement et à leur propagation, et que par suite les bactéries n'entrent pour rien dans leur genèse, il nous paraît utile d'étudier en regard l'action des bactéries sur les tissus.

Les maladies infectieuses nous offrent pour compléter cette étude un vaste champ d'observations; dès lors, il nous sera facile de préciser le rôle des bactéries et de voir en quoi les perturbations organiques qu'elles déterminent diffèrent des néoplasmes proprement dits.

On nous accordera volontiers, qu'il serait oiseux de s'appesantir sur les déterminations organiques de la plupart des maladies infectieuses aiguës. Il est facile de montrer que là n'est pas le point délicat de cette discussion.

Envisageons, par exemple, ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, l'une des maladies qui dans ses formes graves désorganisent le plus profondément les tissus. Si nous passons rapidement sur les lésions de l'intestin et celles des organes lymphoïdes en général, nous trouvons dans le foie et le rein, par exemple, des inflammations diffuses; dans les poumons, des noyaux de congestion ou de broncho-pneumonie; plus rarement, des foyers de gangrène. Quelquefois aussi la fièvre typhoïde agit tout autrement sur les organes, et les désordres qu'elle amène sont le résultat d'une véritable destruction cellulaire, destruction qui paraît se faire d'emblée et n'être pas la conséquence des processus que nous appelons inflammatoires. A cette catégorie d'altérations appartiennent les tuméfactions troubles, les dégénérescences graisseuses des cellules du foie et du rein, et la dégénérescence cireuse des muscles.

Quand les lésions organiques atteignent ce degré, les mala-

des meurent presque toujours; lorsque la guérison survient, habituellement aucun trouble ultérieur ne démontre qu'il est resté dans les organes quelque vestige de la maladie primitive. Les cellules des organes lymphoïdes, qui sont les premières atteintes, reviennent à leurs dimensions normales, ou, si le choc a été trop violent, succombent et sont remplacées. Mais, dans aucun organe, nous ne voyons la moindre ébauche d'un néoplasme au sens donné primitivement à ce *mot*.

Que la maladie infectieuse soit fébrile ou apyrétique, il en va de même, et, si au lieu d'envisager la fièvre typhoïde, nous prenons comme exemple la diphthérie, le choléra ou tout autre infection, nous arriverons vite à conclure que les différences d'une maladie à une autre ne portent que sur l'intensité, la fréquence des congestions, des inflammations, des *dégénérescences*, des hémorrhagies et des gangrènes.

Ces différences dépendent probablement de la qualité particulière des bactéries spéciales à chacune de ces maladies, et des substances que ces bactéries absorbent et sécrètent au détriment des tissus.

Les bactéries se comportent en effet bien différemment dans les diverses maladies où on les rencontre. A côté du charbon, dont les bacilles obstruent les vaisseaux sans altérer pour ainsi dire les éléments anatomiques, nous trouvons le choléra dont les bacilles n'ont été qu'exceptionnellement rencontrés dans les organes, et qui cependant amènent des désordres cellulaires très étendus. Il est possible que les bactéries du choléra circulent dans le sang et s'y détruisent au fur et à mesure, mais on admet plutôt que les bactéries sécrètent dans l'intestin une substance toxique qui, une fois résorbée, produirait tous les accidents. M. Bouchard pense, en outre, avoir démontré qu'il existe dans les urines des malades un poison cholérique, capable de reproduire sur les animaux les symptômes les plus importants de la maladie; s'appuyant sur une série de raisonnements que nous ne pouvons reproduire ici, il fait des réserves sur l'action pathogène du bacille de Koch.

Non seulement les bactéries possèdent des caractères physiques et chimiques opposés, mais elles résistent très inégale-

ment aux causes extérieures de destruction dans les maladies aiguës. Certaines d'entre elles présentent une fragilité extraordinaire, elles ne font que traverser l'économie, s'éliminent par les reins, ou se détruisent sur place ; si l'assaut qu'elles ont donné n'est pas trop brusque, la réparation organique sera bientôt complète.

D'autres, au contraire, agissent plus lentement sur les tissus, et ne se détruisent qu'avec peine ou se reproduisent sans cesse. C'est précisément dans le groupe des maladies infectieuses qu'il nous reste à passer en revue que l'on trouve les bactéries les plus résistantes. Dans ce groupe, nous étudierons particulièrement la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'actinomycose et le rhinosclérome. Ces maladies sont les unes contagieuses, les autres inoculables ; dans toutes, sauf dans la syphilis, on a démontré l'existence d'un organisme microscopique qui paraît avoir une action pathogène.

La marche de ces maladies est rarement rapide comme dans la tuberculose et la morve ; ordinairement, elle est subaiguë ou chronique. Dans ces dernières formes, les lésions sont caractérisées par des néoplasies nodulaires, soit de petit volume (granulations miliaires), soit de grosseur et d'aspect variables. Les tubercules conglomérés, les gommes syphilitiques, les productions actinomycosiques, les nodules du rhinosclérome, rappellent, par quelques-uns de leurs caractères extérieurs, les tumeurs que nous avons précédemment étudiées. L'examen histologique ne saurait confirmer cette première impression, et va nous révéler les différences considérables qui séparent ces néoplasies des tumeurs proprement dites.

Étudions d'abord la tuberculose dans sa manifestation la plus typique, la granulation tuberculeuse. Cette granulation, examinée au microscope, peut être simplement constituée par une accumulation de cellules embryonnaires, de volume égal, paraissant jouir d'une certaine vitalité et se laissant pénétrer facilement par les matières colorantes. Cette granulation est à cet état une granulation jeune ; nous l'observons soit adhérente aux vaisseaux de petite dimension, le long des artérioles pie-mé-

riennes, par exemple, ou complètement isolée et loin des vaisseaux comme dans le péritoine. Elle est régulièrement arrondie et véritablement nodulaire; elle peut être allongée dans le sens du vaisseau et semblable à une traînée d'inflammation commune.

Jusqu'alors la présence des cellules géantes n'est pas habituelle; mais si la granulation tuberculeuse prend de l'accroissement, si elle siège primitivement dans un organe riche en cellules épithéliales, la cellule géante se montrera de bonne heure et prendra de grandes dimensions. Il en est ainsi quand la granulation tuberculeuse débute par les alvéoles pulmonaires ou le long des tubes du testicule.

En tous cas, qu'elle contienne ou non des cellules géantes, la granulation tuberculeuse atteint à peine une certaine dimension, que déjà des modifications profondes se passent dans son intérieur : les éléments du centre de la granulation deviennent troubles, vitreux, se colorent mal par les réactifs; un peu plus tard ils se désagrègent en fragments de plus en plus petits. Avec des matières colorantes appropriées, on reconnaît, au microscope, et au centre de ces granulations, des débris de cellules, de noyaux et des fragments de bacilles.

Cette évolution est tellement caractéristique qu'on peut la considérer comme constante pour toute granulation tuberculeuse. Plus le volume de la granulation tuberculeuse est considérable, plus est nettement reproduite cette évolution, qui est celle de la granulation jaune et du tubercule cru de Laennec; mais, nous tenons à le répéter, cette désagrégation cellulaire est visible sur la plupart des granulations microscopiques.

Les tubercules, nous le savons, augmentent de volume par la juxtaposition de petits tubercules microscopiques élémentaires à la masse principale; ces nodules, contenant ou non des cellules géantes, subissent la même série de transformations régressives, et disparaissent peu à peu dans le bloc primitif. Cette forme subaiguë de la tuberculose est fréquemment observée dans le poumon; elle correspond au tubercule broncho-pneumonique de M. Charcot, au tubercule géant de M. Grancher. La caséification est régulièrement centrifuge, le tuber-

cule dans cette forme s'étend dans les tissus, en faisant la tache d'huile, et cette évolution rappelle ce que nous observons dans une série de maladies parasitaires qu'il est inutile de rapporter; aussi, d'après cette simple constatation, est-il permis de dire que, dans le développement des tubercules conglomérés, l'oblitération vasculaire ne doit jouer qu'un faible rôle.

Que deviennent les tubercules conglomérés? S'ils avoisinent une cavité naturelle (bronche, muqueuse digestive, reins, prostate), ils s'ulcèrent et sont éliminés par la voie naturelle, à la suite d'un travail suppuratif plus ou moins étendu; d'où la formation des cavernes pulmonaires, rénales, prostatiques, etc.

S'ils ne sont pas éliminés à l'extérieur, soit que, comme dans le poumon, la bronche à laquelle ils correspondent ait été complètement oblitérée par un tissu de cicatrice, soit qu'ils siègent profondément dans les organes loin de tout conduit naturel, il arrive de deux choses l'une : ou bien ils s'accroissent pour ainsi dire indéfiniment, ou ils deviennent le siège d'un travail de réparation et de cicatrisation définitives. Dans le premier cas, ils peuvent envahir tout un viscère, comme l'épididyme ou le testicule, et acquérir même, comme dans les centres nerveux, un volume insolite, détruisant avec une lenteur extrême le tissu au milieu duquel ils sont englobés. L'examen microscopique de ces volumineux tubercules, montre que presque toute leur masse est caséeuse, et qu'il n'existe qu'une zone extrêmement mince d'un tissu jeune embryonnaire entre la tumeur et le tissu sain.

Dans le second cas, la marche est inverse, et la cicatrisation, quand elle s'opère, va de la périphérie au centre, une coque fibreuse de plus en plus épaisse engaine le tubercule, et celui-ci, apparaît en fin de compte, à l'état de tumeur fibro-caséeuse, s'il est volumineux; il peut disparaître complètement, au contraire, s'il est de petit volume. Entre la tumeur ainsi modifiée et le tissu sain, on ne trouve plus de zone embryonnaire. Considérée autrefois comme une zone d'envahissement, celle-ci doit être regardée aujourd'hui comme une zone d'inflammation réactionnelle, ainsi que nous le dirons tout à l'heure.

Ces faits d'anatomie pathologique sont connus de tous, mais

il n'était pas inutile de rappeler que l'évolution fatale de la tuberculose nodulaire, peut se résumer à la série des modifications suivantes : caséification et élimination à l'extérieur à la suite d'un travail suppuratif et ulcératif ; transformation fibreuse, c'est-à-dire cicatrisation des produits caséifiés, enfin enkystement possible suivi de calcification de la masse.

Toute question de bactéries étant réservée, il n'y a certainement dans cette structure du tubercule et dans cette évolution néoplasique rien de comparable à ce que nous constatons dans les tumeurs, quelle que soit leur nature.

En dehors de la cellule géante, élément inconstant du tubercule, et dont le rôle est encore discuté, il n'est guère permis de voir dans le tubercule, qu'un nodule embryonnaire *destiné* à disparaître, ou bien à être envahi par la transformation *fibreuse*, mais ne rappelant aucun tissu de l'organisme. En somme le tubercule le plus jeune, étant uniquement composé de cellules embryonnaires, ne mérite pas d'autre nom que celui d'inflammation nodulaire et sa composition histologique n'est jamais plus complexe. Dans tous les organes, nous voyons les éléments différenciés des tissus disparaître devant l'invasion tuberculeuse, tout est détruit, épithéliums, glandes, muscles, filets nerveux, fibres élastiques, au profit d'un tissu banal, vulgaire, qui semble peu viable et destiné à disparaître lui-même.

Nulle part nous ne constatons d'édification de tissu nouveau, et comme on peut facilement le reconnaître, si le tubercule guérit, l'organe dans lequel il se développe se répare, mais c'est au détriment du tubercule qui est expulsé.

Cependant l'accord n'est pas fait même sur la constitution histologique du tubercule, et l'on a vu des histologistes comparer cette néoplasie au sarcome, ou au lymphadénome (1). Ici,

(1) Virchow plaçait la tuberculose dans les tumeurs lymphatiques, il distinguait en outre dans ce groupe : les lymphomes typhoïdes, les lymphomes leucémiques, la scrofulose, les lymphomes simples hyperplasiques, le sarcome lymphatique, la pommelière.

Il décrivait en outre sous le nom générique de *granulomes* : les productions syphilitiques, le lupus, les productions morveuses et farcineuses, la

il faut le reconnaître, nous sommes en pleine confusion. Le mot sarcome, nous l'avons dit dans la première partie de ce travail, comprend des tumeurs très diverses dont quelques-unes sont nettement définies comme espèces, mais qui ne rappellent en rien ce que nous connaissons tous sous le nom de tissu embryonnaire.

Le genre sarcome, comprend en effet, des tumeurs formées de cellules fusiformes grandes ou petites, des tumeurs composées de cellules rondes globuleuses, des tumeurs plus complexes possédant des cellules géantes ; il renferme aussi le sarcome ossifiant, le sarcome mélanique, etc.

Or, toutes ces espèces peuvent tout aussi bien rentrer dans le groupe des tumeurs dérivées des éléments du tissu conjonctif avec lesquelles elles ont de grands points de rapprochement. Il suffira de rappeler les liens nombreux qui unissent le tissu conjonctif au tissu osseux, et la fréquence relative des sarcomes ossifiants.

Mais, si chaque espèce du genre sarcome peut être facilement reconnue, il devient difficile de définir l'expression générique de sarcome, et on doit avouer qu'il est plus difficile encore de se faire une idée de ce qu'il faut entendre par tubercule sarcomateux. Il y a là, suivant nous, un fâcheux abus de langage qui peut entraîner la confusion, et autoriser certaines personnes, peu versées dans les études histologiques, à penser que le tubercule est voisin du sarcome et assimilable à une véritable tumeur.

Que le tubercule soit à l'état de nodule embryonnaire sim-

---

lèpre, les productions syphiloïde, lupoïde et léproïde (radesyge, frambæsia, sibbens, boutons d'Alep, de Biskra, etc.).

Il est facile de voir que ces deux genres contiennent des altérations très disparates, et l'histologie a depuis longtemps modifié cette classification.

M. Champeil (Note sur le tissu réticulé des granulations tuberculeuses du poumon, *Archives de physiologie*, 1881) a voulu rééditer l'opinion de Virchow au sujet de la structure lymphatique du tubercule. Cette note n'entraine pas la conviction, l'examen de l'auteur n'a porté que sur un seul fait, et les granulations examinées avaient été prises très près du hile du poumon. On peut se demander si la coupe n'a pas atteint les petits ganglions qui accompagnent les premières divisions bronchiques au niveau du hile.

ple, ou qu'il présente les différentes phases de la transformation fibreuse et contienne des cellules fusiformes, il ne mérite pas le nom de sarcome.

En quoi, nous le demandons, un sarcome à grandes ou à petites cellules fusiformes ou même à grosses cellules rondes (sarcome globo-cellulaire) ressemble-t-il au tubercule?

Les sarcomes fuso-cellulaires, à grandes ou à petites cellules, sont presque toujours des tumeurs d'une homogénéité parfaite, dans lesquelles les cellules offrent des dimensions sensiblement égales les unes aux autres, quand elles ont atteint leur développement complet. Ces néoplasmes contiennent des vaisseaux nombreux, très perméables, dont la lumière est limitée par les cellules elles-mêmes. Ces tumeurs peuvent atteindre des dimensions considérables sans jamais présenter dans aucun point de leur masse la moindre trace de caséification, et l'on peut les choisir de préférence à toute autre si l'on veut étudier les multiplications des noyaux à l'intérieur des cellules et la prolifération par bourgeonnement ou par scissiparité des éléments anatomiques.

Uniquement composées de ces éléments et sans jamais dégénérer, elles peuvent tout détruire sur leur passage même les os, et nous savons que leur point de départ est assez souvent la peau ou le tissu sous-cutané.

Elles peuvent acquérir une puissance d'expansion véritablement remarquable et des dimensions extraordinaires.

Ces tumeurs sont d'ailleurs très fréquemment observées dans tous les points du corps, et quel que soit leur volume il n'y a aucun rapprochement à faire entre elles et les tubercules. Les sarcomes sont des tumeurs essentiellement vivaces et actives, construites sur un plan parfaitement déterminé, elles portent leurs vaisseaux avec elles. Elles détruisent les organes sur leur passage, mais en leur substituant un tissu nouveau.



Le tubercule, au contraire, dans tous les tissus où il se développe, est incapable d'édifier, toutes les parties qu'il touchent meurent, lui-même formé d'un tissu banal est destiné à disparaître; c'est donc bien de par l'histologie un tissu véritablement temporaire, sans organisation définie.

Nous pouvons aujourd'hui, grâce aux découvertes de ces dernières années, aller plus loin, et dire que le nodule tuberculeux n'est que le résultat d'une inflammation réactionnelle des organes en présence d'un irritant dont la nature paraît bien démontrée : le bacille tuberculeux.

L'importance de ce bacille augmente chaque jour, il paraît impossible de ne pas accepter son action pathogène. On s'explique mieux aujourd'hui d'ailleurs, pourquoi on ne le trouve pas constamment dans les produits tuberculeux.

Mais, pour bien en comprendre l'action, il convient d'examiner certains tubercules dans la série animale, et en particulier les tubercules du foie de la poule et du faisan, et le tubercule de l'intestin de la poule.

La constance des bacilles au sein de ces nodules inflammatoires, leur quantité prodigieuse, leurs dimensions, permettent d'affirmer qu'ils sont bien la cause de la néoplasie qui les entoure. On trouve fréquemment dans ces nodules tuberculeux du foie de la poule et du faisan, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes remplies des mêmes bactéries et formant une sorte de couronne à la périphérie des tubercules.

Les bacilles, semblent jouer dans cette circonstance, le rôle de corps étranger, et la néoplasie qui les entoure paraît bien destinée à leur opposer une barrière infranchissable. La lutte une fois engagée entre les bacilles et les cellules des tissus au milieu desquels ils cheminent, peut se terminer par la destruction complète des bacilles et la production de tubercules fibreux.

Mais, souvent l'économie est impuissante, elle lutte inégalement; la zone inflammatoire opposée à l'invasion bactérienne est reculée de plus en plus, la reproduction des bacilles est lente, mais continue, et l'organe finit par disparaître en entier contenant un grand nombre de tubercules fibro-caséeux dans lesquels les bactéries sont ordinairement assez rares. Plus le tubercule est âgé et modifié, moins on trouve de bacilles.

Mais, ainsi que nous le savons, la tuberculose ne s'offre pas à nous que sous la forme nodulaire, elle présente également la forme infiltrée, diffuse, et dans le poumon la forme broncho-

pneumonique, pneumonie caséeuse rapide. Dans ces circonstances, on trouve quelquefois des quantités prodigieuses de bactéries disséminées dans les alvéoles pulmonaires, au milieu des cellules lymphatiques et des filaments de fibrine. Ces faits s'observent aussi bien chez l'homme que chez les animaux, ils ont trop d'importance pour que nous omettions de les signaler au passage. M. Cornil a décrit plusieurs faits de ce genre.

Des expériences récentes entreprises par M. Thaon et auxquelles nous avons assisté permettent de comprendre beaucoup mieux la pathogénie de certaines lésions tuberculeuses, et méritent d'être succinctement rapportées (1) :

Des cobayes et des lapins sont enfermés dans une caisse percée à jour, dans laquelle on injecte à l'aide d'un pulvérisateur des crachats de tuberculeux à la dernière période (crachats puriformes) pendant un quart d'heure de durée environ, deux fois par jour. C'est la répétition des expériences de Tappeiner.

Du douzième au quatorzième jour, les cobayes meurent spontanément ; les lapins survivent, infectés cependant, ainsi que le prouva l'examen ultérieur. L'autopsie fit voir que les poumons de tous les cobayes sans exception contenaient une grande quantité de granulations tuberculeuses grisâtres et transparentes quelquefois jaunâtres.

A l'examen microscopique, on constata que les granulations correspondaient à des inflammations alvéolaires assez intenses. Avec de forts objectifs, on vit que les alvéoles pulmonaires présentaient les lésions de la pneumonie contenant outre quelques cellules épithéloïdes un grand nombre de cellules lymphatiques globuleuses. La recherche des bacilles donna des résultats positifs. Leur nombre était considérable ; non seulement il existait des bactéries libres disséminées dans l'alvéole, mais aussi des bacilles en grand nombre se trouvaient dans les cellules épithéliales et lymphatiques. Ces cellules présen-

(1) M. Thaon a donné le résumé de ses recherches dans une communication faite à la Société de biologie (octobre 1885) : *Des pneumonies tuberculeuses ; leur évolution sous l'influence du bacille.*

taient une multiplication luxuriante de leurs noyaux ; d'autres contenaient des noyaux à peine colorés et un grand nombre de bacilles; enfin dans les alvéoles les plus altérés, les cellules vitreuses soudées par leurs bords ne contenaient plus ni noyaux, ni bacilles, mais seulement des fragments de noyaux et des débris de bacilles.

Toutes les granulations tuberculeuses, développées dans les acini, présentèrent la même série d'altérations. Entre les îlots de pneumonie acineuse formant les granulations tuberculeuses, existaient des bandes de pneumonie catarrhale où les bacilles se retrouvaient.

De ces expériences très simples et très faciles à répéter, il découle : 1° que la tuberculose pulmonaire peut débuter d'emblée par les alvéoles du poumon; 2° que pour constituer la granulation tuberculeuse il n'est aucunement besoin de l'intervention du système vasculaire; 3° que la présence des bacilles en nombre considérable au sein des alvéoles est la démonstration absolue de leur rôle pathogène ; 4° que l'altération des cellules depuis la multiplication excessive de leurs noyaux jusqu'à leur vitrification dépend de l'action spéciale des bacilles sur elles ; dans une première phase la cellule réagit, dans une seconde elle meurt et se caséifie et le bacille disparaît.

A mesure que l'on s'éloigne de ces conditions pour ainsi dire idéales d'expérimentation, le nombre des bacilles diminue et c'est ce que prouva l'examen ultérieur des poumons des lapins, qui, bien que devenus tuberculeux, avaient résisté et n'étaient pas morts spontanément.

L'ébranlement une fois donné, les lésions se poursuivent, les bacilles cheminent dans les parois alvéolaires, gagnent les lymphatiques ou les artérioles, déterminent des altérations nombreuses, et peuvent diffuser dans toute l'économie. Dans le poumon examiné à une période plus ou moins éloignée du début, on trouve des lésions fibro-caséeuses très avancées. Ce qui se passe dans les cellules de l'alvéole pulmonaire, se reproduit dans tous les tissus nouvellement envahis. Ces expériences très décisives montrent le mode d'action du bacille tuberculeux, expliquent son abondance à un certain moment de la lésion, sa

disparition progressive ; elles rendent compte enfin de la marche serpigineuse des formes subaiguës ou chroniques (tubercules conglomérés) dans lesquels il y a une multiplication faible mais continue des bacilles tuberculeux.

Toutes les formes d'inflammation réactionnelle observées dans la tuberculose s'expliquent beaucoup mieux par la théorie bacillaire, et nous pensons que le nombre des constatations anatomiques et des expériences est assez grand pour que le rôle pathogénique du bacille tuberculeux soit définitivement accepté.

Il sera facile de multiplier ces expériences et le moment est proche où l'on pourra suivre de jour en jour la marche des bacilles dans les tissus et les modifications cellulaires qui en dépendent; bientôt toutes les formes de lésions tuberculeuses nodulaires, infiltrées, diffuses, trouveront leur explication naturelle. Déjà. nous le savons par les faits de tuberculose expérimentale que nous venons de relater et par les constatations faites par M. Nocard sur la tuberculose pulmonaire du cheval, le bacille attaque directement les cellules, les transforme, les désagrège. et produit également dans le poumon des inflammations diffuses non granuleuses qui sont certainement tuberculeuses. puisqu'on y trouve le bacille en grande quantité.

Il résulte de ces études, que le tissu embryonnaire situé à la périphérie des tubercules en voie d'évolution, représente, non du tissu tuberculeux, mais la zone envahie par le bacille et le territoire où la lutte est engagée. C'est dans ce tissu d'inflammation réactionnelle que se développent les cellules géantes qui ne paraissent être que des organes d'élimination et de résistance. ainsi que nous le verrons plus loin ; et que se passeront ultérieurement tous les phénomènes qui auront pour conséquence l'expulsion du bacille et la rénovation organique.

En résumé, les produits tuberculeux sont le résultat d'une inflammation spécifique, et la caséification dépend d'une action spéciale du bacille sur les tissus. Ce tissu n'est qu'un tissu provisoire, si l'on peut ainsi parler, destiné à se caséifier s'il subit les atteintes du bacille, destiné à assurer la cicatrisation des lé-

sions et la guérison définitive s'il lui résiste et parvient à l'isoler du reste de l'économie.

Nous pensons qu'un pareil tissu n'a rien de commun avec les néoplasmes.

Il existe dans la pathologie vétérinaire certaines maladies, bien étudiées aujourd'hui, assez voisines de la tuberculose par les lésions qu'elles produisent dans les poumons, et qui peuvent nous servir à préciser davantage le mode d'action des parasites.

Nous devons à M. Laulanié (1) un mémoire des plus instructifs sur la pathogénie de quelques-unes de ces affections pulmonaires; il a particulièrement étudié les lésions de la strongylose du chien et de l'aspergillose du lapin. Dans la strongylose, les œufs du parasite cheminent dans les vaisseaux du poumon, les lésions artérielles sont très accusées, la disposition du follicule tuberculeux se rencontre souvent comme en témoignent les figures du mémoire. M. Laulanié démontrait par là que la structure du follicule tuberculeux n'était pas spéciale à la tuberculose, mais il voulut aller plus loin et prétendit que, dans la strongylose comme dans la tuberculose, la disposition folliculaire était subordonnée à la lésion des vaisseaux. Il y a certainement dans son assertion, quelque chose d'erroné, car il est démontré que le follicule tuberculeux se développe en dehors des vaisseaux et par un mécanisme qui ne nécessite nullement l'intervention d'une altération vasculaire (2). Il suffit de

(1) Laulanié. Sur quelques affections parasitaires du poumon et leur rapport avec la tuberculose. *Arch. phys.*, nov. 1884.

(2) M. Martin, dans sa thèse inaugurale et dans un article des *Arch. de phys.*, nov. 1880. (Tuberculose des séreuses et du poumon. Pseudo-tuberculose expérimentale), attribue la plus grande importance aux lésions vasculaires dans la genèse du tubercule.

« Ces recherches expérimentales, dit-il dans le dernier travail, nous paraissent confirmer les faits que nous avons observés, en étudiant la tuberculose spontanée chez l'homme. Ils semblent bien démontrer que l'endovascularite est le fait initial du tubercule vrai, et que toutes les lésions concomitantes n'en sont qu'une conséquence directe.

Ils prouvent enfin, que la néoplasie tuberculeuse, comme toute autre néo-

parcourir attentivement son mémoire pour s'en convaincre en supposant qu'on n'ait pas par devers soi les preuves du contraire. Cette opinion formulée d'une façon aussi absolue surprend d'autant plus, que dans le même travail on peut lire cette phrase: « Le pseudo-follicule est provoqué par un œuf de nématoïde, le follicule vrai doit être amené par une cause analogue. A la cellule géante ovigère, correspond la cellule où les réactifs décèlent la présence des bacilles de Koch. » Cette dernière proposition nous paraît plus conforme à la réalité, et qu'il est permis d'observer chaque jour par l'examen histologique.

Ce qui démontre bien que le follicule tuberculeux ne dérive pas d'une lésion vasculaire, c'est qu'on l'observe quelquefois dans la strongylose, beaucoup plus souvent dans l'aspergillose, occupant les alvéoles du poumon, ainsi qu'il résulte des descriptions de M. Laulanié lui-même. Cet arrangement particulier des cellules géantes et épithélioïdes a été retrouvé par ... dans la tuberculose du cheval, nous l'avons vu après ... d'autres dans la tuberculose humaine.

Mais un point qu'il faut mettre en relief, c'est que les cellules géantes du centre de ces follicules, développés primitivement dans les artères, dans les alvéoles pulmonaires, ou par ailleurs, renferment très fréquemment le parasite inclus dans leur masse. Dans la strongylose, le parasite est représenté par un œuf qui n'a pas moins de 0mm,07 à 0mm,08 de long sur 0mm,04 à 0mm,05 de large (d'après Baillet cité par Laulanié) ; il est situé au milieu d'une cellule géante et forme le centre du follicule tuberculeux ; cette disposition est assez fréquente pour que M. Laulanié lui donne le nom de cellule géante ovigère. Dans l'aspergillose, les cellules géantes, presque toutes intra-alvéolaires, contiennent ordinairement ...

plasie, n'est pas de par sa nature destinée à une caséification rapide ; l'endovascularite oblitérante y provoque seule la fonte caséeuse, et le ... des tubercules dépend uniquement de l'importance et du volume des vaisseaux enflammés et oblitérés. » Nous nous sommes expliqué plus haut sur la caséification du tubercule et l'influence des lésions vasculaires, nous n'y reviendrons pas.

des spores, soit des étoiles ou rosaces du champignon arrivé à son développement complet (1).

Dans la tuberculose humaine et dans la tuberculose des animaux (gallinacés, lapins, etc), on trouve assez souvent des cellules géantes remplies de bacilles. Ces bacilles se détruisent dans leur intérieur à mesure que la caséification envahit le follicule tuberculeux; suivant M. Thaon (*Soc. biol.*, oct. 1885), cette disparition se ferait grain à grain, il arrive un moment où les bacilles ont disparu.

Enfin, rappelons que les cellules géantes se développent souvent autour des corps étrangers les plus vulgaires introduits dans la cavité péritonéale, dans l'épiploon ou sous la peau (expériences de Tillmanns, Martin, Ziegler, Talma); on les rencontre également très développées autour des séquestres musculaires du choléra des poules (Cornil).

Dans la série des faits que nous venons de rappeler, la cellule géante paraît bien en rapport avec la présence des corps étrangers ou des bactéries dans les tissus; on peut se demander alors, si cette masse protoplasmique si fréquemment développée dans la strongylose, l'aspergillose, la tuberculose autour des parasites, n'est pas destinée à en favoriser soit l'élimination soit l'isolement immédiat et la résorption consécutive.

Cette hypothèse n'a rien de subversif, elle n'empêcherait pas de considérer le follicule tuberculeux dans son ensemble comme une forme de l'inflammation nodulaire développée autour de certains corps étrangers.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos de la tuberculose nous permettront de ne pas insister longuement sur la morve, maladie très voisine de la tuberculose, qui en diffère cependant par certains points; sa marche est souvent plus aiguë, les produits morveux aboutissent fréquemment à la sup-

(1) Nous avons étudié la topographie des spores et des étoiles de l'aspergillose sur des pièces que M. Laulanié avait adressées à M. Thaon au laboratoire de la Faculté. La coloration des coupes par le procédé de Gram donne des préparations d'une très grande netteté.



paration ; aussi les considérations précédentes s'appliquent-elles à plus forte raison à la morve, maladie bien nettement parasitaire d'ailleurs, et où les bacilles abondent (1).

Nous avons hâte de revenir à des maladies plus connues, plus directement intéressantes pour les médecins. Après la tuberculose vient naturellement se placer la syphilis.

De toutes les manifestations syphilitiques, celles qui ont le plus d'analogie apparente avec les tumeurs, ce sont les gommes.

Les gommes ont souvent aussi une assez grande ressemblance avec les tubercules conglomérés, elles sont, toutefois, plus sèches, plus dures, plus blanches ; ces trois caractères permettent souvent de faire à l'œil nu le diagnostic entre ces deux sortes d'altérations.

Ceci tient à ce que la gomme est moins fréquemment caséeuse que le tubercule, la transformation fibreuse y est plus avancée ; aussi n'a-t-on pas manqué de comparer la structure de la gomme à celle des sarcomes. Mais pas plus que les tubercules, les gommes ne présentent la structure intime des sarcomes à quelque variété qu'ils appartiennent.

Le microscope permet en effet de reconnaître dans les gommes anciennes, au sein d'un tissu fibreux très dense, des éléments atrophiés, réduits en fragments microscopiques, parfois légèrement graisseux, d'où l'aspect jaunâtre et caséeux de certaines gommes.

Mais nulle part ce tissu n'est ordonné. Il est manifeste qu'il ne représente que les vestiges d'un ancien nodule ou d'une masse d'inflammation chronique.

Si les gommes sont plus jeunes, on peut y reconnaître la disposition de l'ancien tissu dans lequel elles se sont développées, mais les éléments présentent déjà une réfringence toute particulière, ils sont vitreux, le tissu lui-même est infiltré d'éléments offrant la même transformation ; l'aspect vitreux et la densité du tissu l'emportent sur la caséification, ce qui est généralement le contraire dans le tubercule.

---

(1) M. Laulanié a trouvé aussi des cellules géantes dans la zone de pneumonie interstitielle qui entoure les nodules de la morve chronique.

Si, au lieu d'envisager les gommes dans leurs caractères microscopiques, on jette un coup d'œil sur leur évolution habituelle, les différences s'accusent encore, cette évolution est absolument opposée à celle des néoplasmes.

Des gommes sous-cutanées font au bout d'un certain temps saillie à la peau, et, si elles ne sont pas traitées, se ramollissent et s'éliminent à l'extérieur en donnant lieu à un suintement particulier ou à une véritable suppuration. On sait d'autre part, avec quelle rapidité les gommes ulcérées guérissent, sous l'influence d'un traitement spécifique.

Les gommes viscérales, à l'encontre des gommes superficielles et sous-cutanées, peuvent échapper complètement à nos investigations cliniques, et, malgré tout, guérir spontanément, ou par suite d'un traitement approprié, comme en témoignent les examens cadavériques. Il arrive maintes fois que l'on trouve à l'autopsie de syphilitiques des productions gommeuses du foie en voie de résorption et réduites à une simple fissure cicatricielle, qui détermine des brides et des sillons profonds à la surface de l'organe.

Cette guérison spontanée des tissus gommeux est beaucoup plus souvent observée que la guérison des tubercules, elle est également plus complète, puisque presque tout le tissu morbide peut être résorbé.

Malgré les assertions de Lustgarten, nous ne sommes pas encore en droit de rapporter ces tumeurs à la présence d'un bacille pathogène dans les tissus. Si ce bacille existe, comme tout le fait supposer, il doit différer de celui de la tuberculose, car les inflammations qu'il produit sont moins tenaces, beaucoup plus faciles à guérir et beaucoup moins sujettes à la caséification; elles ne semblent pas non plus, comme le tubercule, pouvoir s'accroître indéfiniment, par adjonction à la masse de colonies nouvelles.

A ces différences près, les deux maladies ont de nombreux points de rapprochement, et, en tous cas, leurs produits sont aussi éloignés que possible des néoplasmes vrais.

La gomme, représente en résumé, le dernier terme d'une inflammation nodulaire chronique, destinée à s'éliminer sponta-

nément, soit par résorption, soit par suppuration, et à disparaître plus ou moins vite après s'être indurée ou caséifiée.

Trouverons-nous davantage dans les lésions de la lèpre ce que nous cherchons en vain jusqu'à présent dans les autres néoplasies infectieuses, un tissu analogue à celui d'une tumeur.

Pour ne pas multiplier inutilement les descriptions, nous étudierons surtout les lésions de la lèpre végétante dite tuberculeuse. Caractérisée au début par une infiltration dermique diffuse où les petites cellules abondent, la lèpre tuberculeuse aboutit au bout d'un certain temps à la formation de nodules situées autour des artérioles, des veinules et surtout des capillaires. Les éléments qui entrent dans la composition de ces nodules forment par leur agglomération des manchons exactement moulés sur les petits vaisseaux, et présentant la forme circulaire, cylindrique, ou en Y, suivant que la coupe atteint le vaisseau en travers, en long ou au niveau d'une bifurcation.

Le derme est presque toujours en même temps épaissi, induré, beaucoup d'artérioles sont presque complètement oblitérées, les nerfs sont parfois tellement sclérosés que leur coupe transversale rappelle la coupe des tendons, et qu'on n'y distingue plus de tubes nerveux.

Les tissus subissent par la suite une atrophie progressive, la sclérose s'accuse de plus en plus, et la lèpre peut affecter la variété mutilante comme dans la lèpre anesthésique. Des portions de doigt tombent, des troubles trophiques nombreux en rapport avec l'intensité des altérations vasculaires et nerveuses apparaissent aux mains, aux pieds et à la face.

Si l'on examine attentivement les cellules qui composent les nodules lépreux périvasculaires arrivés à un certain développement, on voit qu'elles sont volumineuses, irrégulièrement arrondies, ovoïdes ou obrondes, et qu'elles dépassent sensiblement les dimensions des cellules lymphatiques normales. Ces cellules ont été dénommées par Virchow cellules lépreuses.

Les recherches microbiennes ont permis, on le sait, de déterminer la présence de bacilles dans l'intérieur de ces cellules.

Ils s'y trouvent en quantité tellement prodigieuse, qu'on peut affirmer que la lèpre est la maladie bacillaire par excellence. Ces bacilles existent également libres entre les fibres du tissu conjonctif, on les trouve en grand nombre dans les nerfs, dans les parois des vaisseaux et même dans beaucoup d'organes qui paraissent sains.

L'accumulation des bacilles dans les cellules lépreuses nous semble être la cause immédiate de la déformation de ces éléments, et de leurs dimensions inusitées. Souvent, ainsi que nous l'avons dit, elles sont obrondes, présentent à leur circonférence des saillies irrégulières, avec une extrémité beaucoup plus prononcée que l'autre, et, il est bien difficile de dire si ces cellules sont des cellules lymphatiques transformées, ou seulement des cellules du tissu conjonctif. Il est probable que les deux espèces d'éléments entrent pour une certaine part dans la composition des nodules lépreux.

Déjà d'ailleurs, à propos de la tuberculose du cheval, de la tuberculose des gallinacées et de la tuberculose expérimentale obtenue chez les cobayes par inhalation de produits tuberculeux, nous avons décrit dans les alvéoles pulmonaires, et dans le tissu interalvéolaire, ainsi que dans le foie, des cellules très irrégulières de contour, remplies de bacilles et de provenance diverse.

Dans les acini pulmonaires en particulier, les cellules déformées, auxquelles on donne le nom de cellules épithélioïdes, sont au moins de deux espèces, et chez les animaux, si les cellules pariétales prennent une part très active à l'inflammation, plus tard les cellules lymphatiques l'emportent en nombre.

Il existe une grande différence entre le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose. En effet, celui-ci paraît incapable de rester dans l'intérieur d'une cellule sans s'altérer rapidement, en même temps qu'il poursuit ailleurs son œuvre de destruction, toutes les cellules qu'il a imprégnées sont frappées de mort et se caséifient.

Dans les foyers tuberculeux anciens, on trouve dans le centre de la masse caséeuse, outre les cellules absolument désintégrées, des fragments de bacilles reconnaissables à leurs réac-

tions histochimiques. Dès lors, il paraît démontré que le bacille tuberculeux n'occupe les éléments anatomiques que pendant un temps assez court ; pour l'y rencontrer il faut que l'examen ait été pratiqué dans certaines conditions, et généralement très peu de temps après le premier contact, comme dans les expériences de M. Thaon, rapportées précédemment.

Le bacille lépreux, au contraire, persiste dans les cellules un temps qu'il est impossible de déterminer, mais sans doute très considérable. A mesure que les tubercules lépreux s'affaissent et que le tissu sous-cutané s'atrophie et s'indure, le bacille reste incrusté dans les fibres du tissu conjonctif, dans les parois des artères oblitérées, et même dans les nerfs. Partout où l'examen microscopique permet de le déceler, on voit qu'il a conservé sa forme primitive : sa résistance indéfinie à la dessiccation est un fait aujourd'hui absolument démontré.

Malgré l'intensité des lésions artérielles et nerveuses, on ne voit pas le bacille de la lèpre produire la caséification des tissus, et les cellules dans lesquelles il se multiplie ne présentent pas l'aspect vitreux, puis caséeux, des cellules observées dans la tuberculose dans les mêmes circonstances. Ceci est une preuve indirecte de l'action spéciale du bacille tuberculeux dans le processus de caséification.

Malgré tout ce qui vient d'être dit, l'agglomération des cellules lépreuses ne constitue pas un tissu défini, bien que cette maladie offre des caractères spécifiques. On ne peut y voir en résumé que des altérations cellulaires et organiques bien différentes de celles que nous observons dans les tumeurs. Il ne s'agit ici que d'une néoplasie spécifique, d'une inflammation spécifique si l'on veut, mais non d'un néoplasme.

La morphologie des cellules de la lèpre, leur mode de groupement, leurs caractères histologiques intimes, la présence de très nombreux bacilles dans leur intérieur, leur manière de vivre, ne permettent pas de les rapprocher des éléments dérivés des tissus normaux considérés à l'état adulte ou embryonnaire et en voie de développement continu.

Les mêmes remarques peuvent être faites à propos des deux dernières séries de produits morbides qu'il nous reste à examiner : les lésions de l'actinomycose et celles du rhinosclérome.

Le parasite de l'actinomycose est aujourd'hui aussi bien déterminé que possible, les altérations organiques qu'il produit sont très faciles à étudier.

Dans les tissus récemment envahis, les fleurons actinomycosiques occupent exactement le centre d'un petit nodule inflammatoire formé par de petites cellules rondes.

On voit nettement dans un même champ microscopique plusieurs de ces nodules séparés les uns des autres, et disséminés dans une large zone de cellules embryonnaires.

Cette maladie, comme on le sait, dépasse ordinairement ce premier degré d'inflammation réactionnelle, conséquence immédiate de la présence du parasite dans les tissus, et la suppuration est une terminaison fréquente de cette inflammation. Dans le pus éliminé, on trouve le parasite très reconnaissable à sa forme curieuse et représenté pour la première fois par Lebert dans son atlas. On peut déceler sa présence par l'emploi de tous les réactifs colorants, on peut même l'examiner directement dans le liquide purulent sans l'addition d'aucun réactif, grâce à la dimension et la physionomie particulière des fleurons actinomycosiques.

L'actinomycose peut amener dans les organes des troubles plus profonds et d'allure moins bruyante. A l'examen microscopique des lésions, on observe que les tissus sont indurés, absolument fibreux et très durs à la coupe.

Les éléments normaux de l'organe ont disparu ; dans la langue par exemple, les fibres musculaires sont aussi altérées que dans la tuberculose de cet organe. Dans les végétations plus anciennes et en particulier dans les masses fibreuses développées au niveau du périoste des mâchoires, on ne trouve plus qu'un tissu fibroïde très dense, au milieu duquel on reconnaît encore avec des substances colorantes énergiques (méthode de Gram, par exemple) des champignons en voie de disparition, isolés au milieu des tissus, ou inclus dans une cellule géante.

Nous avons pu vérifier les détails que nous donnons sur des fragments que M. Nocard avait mis obligeamment à notre disposition; aussi, sommes-nous loin de nous rallier à la proposition émise il y a quelque temps dans cette revue par Ledoux-Lebard: « L'actinomycose est une variété de cancer. » Les explications dans lesquelles nous sommes entré à propos des tumeurs, la relation très succincte mais démonstrative, que nous donnons des lésions actinomycosiques, nous autorisent à conclure dans un sens différent. Le champignon actinomycosique représente déjà un parasite élevé en organisation, d'un volume assez considérable pour être reconnu avec des objectifs relativement faibles et les procédés de coloration les plus ordinaires; quant aux lésions qu'il produit, elles représentent à un degré de pureté vraiment exceptionnel le type des lésions *irritatives de* cause spécifique.

Dans les formes subaiguës et chroniques de l'actinomycose, le tissu de végétation prend un développement parfois considérable, les lésions de la mâchoire chez le bœuf et le cheval donnent lieu à des déformations visibles à l'œil nu et à de véritables tumeurs.

Les lésions du périoste et des os que l'on observe en pareille circonstance, ont quelque analogie avec les lésions similaires que l'on rencontre dans certaines formes de tuberculose osseuse et d'ostéo-périostite syphilitique de l'homme.

L'analogie n'existe bien entendu qu'en tenant compte des caractères objectifs, forme et apparence extérieure. Le plus grand épaississement est généralement dû aux lésions du périoste; en dehors des parasites, la lésion se résume à une simple inflammation chronique de cette membrane et des couches osseuses les plus voisines.

En s'élevant un peu plus dans la longue série des maladies parasitaires on arrive bientôt aux œufs de distome, aux trichines, aux vers vésiculaires, dont l'action est sensiblement comparable à celle des corps étrangers.

La connaissance de l'affection appelée rhinosclérome est de date récente. Indiquée et décrite d'abord par Hebra et Kaposi

elle a été étudiée depuis par un certain nombre d'histologistes ; Frisch, Pellizari et Chiari ont trouvé des bacilles particuliers dans le tissu qui constitue les nodules du rhinosclérome.

MM. Cornil et Alvarez ont fait cette année même, une étude très complète des lésions microscopiques de cette affection particulière, et de la localisation des bactéries dans le tissu morbide.

Voici comment ils s'expriment sur l'apparence des nodules du rhinosclérome : « Ce tissu, examiné à l'œil nu, ressemble à celui de certains sarcomes, ou mieux de myxo-sarcomes, avec lesquels il n'a du reste qu'une analogie grossière, car il ne leur est en rien assimilable par l'examen histologique. »

Les altérations histologiques sont constituées, en effet, presque uniquement par un tissu embryonnaire, où l'on rencontre quelques cellules ovoïdes volumineuses, contenant souvent une substance hyaline et colloïde et des bactéries caractéristiques encapsulées, ainsi que MM. Cornil et Alvarez l'ont démontré. Nous avons pu voir le début des lésions sur des coupes que nous a montrées M. Alvarez, il semble que l'altération débute par de petits foyers de cellules embryonnaires situés autour des artérioles ou même des capillaires.

On trouve, en outre, des bactéries encapsulées dans le tissu conjonctif et en grand nombre dans les lymphatiques.

En tous cas, il est impossible de reconnaître dans un pareil tissu, soit à son début, soit à l'état de développement avancé, l'analogue d'un tissu de tumeur en voie d'accroissement.

Voici les autres caractères distinctifs attribués par MM. Cornil et Alvarez à cette affection :

« Le développement si lent du rhinosclérome, la dureté considérable de ses plaques et nodosités spéciales, l'absence de ramollissement et de dégénérescence de son tissu, son peu de tendance à revêtir une organisation plus avancée, son état stationnaire, l'absence d'infection ganglionnaire, et de toute généralisation hors de son siège habituel, constituent des éléments constants propres à faire le diagnostic. »

Ainsi se trouve terminée l'énumération des néoplasies

infectieuses qui possèdent la propriété de donner lieu à des tuméfactions inflammatoires confondues pendant longtemps avec les tumeurs, et qu'une analyse approfondie permet d'en séparer.

On peut voir que, même en mettant de côté la question des bactéries propres à chacune d'elles, toutes les maladies précédemment énumérées donnent lieu à des lésions absolument *différentes* de celles que nous avons étudiées dans les tumeurs.

De plus, dans toutes ces maladies on a trouvé des bactéries qui semblent être des bactéries pathogènes.

La syphilis seule, malgré les assertions de Lustgarten, fait aujourd'hui encore exception.

Les bactéries trouvées dans les autres néoplasies infectieuses ont des propriétés très différentes, d'où l'aspect des *lésions histologiques*, et leur évolution spéciale dans chaque espèce pathologique. Ces différences dans la réaction des tissus en face de ces agents divers, tiennent sans doute, à leur mode de reproduction, à leur transport plus ou moins facile, à leur mode de groupement et de distribution dans les organes, à leur plus ou moins grande résistance aux diverses causes de destruction.

Que l'on compare la tuberculose à la lèpre, par exemple, et l'on verra que les lésions sont, dans chacune des deux maladies, bien en rapport avec le siège, et l'action spéciale des bacilles; que l'on compare la tuberculose bronchopneumonique de l'homme à l'aspergillose du lapin et l'on verra combien les analogies sont grandes, et que ces analogies s'expliquent par la migration des éléments spécifiques. Cependant dans l'aspergillose du lapin les cellules géantes sont beaucoup plus nombreuses, et la caséification moins complète.

En même temps que dans toutes les néoplasies infectieuses nous constatons la présence de bactéries, nous voyons du même coup, que partout où les bacilles existent, les tissus sont modifiés sinon complètement détruits.

Tous ces organismes inférieurs détruisent les tissus ou s'incrustent dans des cellules dont la forme devient irrégulière; mais nulle part il n'y a substitution d'un véritable tissu à un autre; tous les phénomènes qui se passent dans les néoplasies

infectieuses, ont pour cause l'irritation des éléments anatomiques par les bacilles, et comme conséquence la destruction du bacille ou la destruction des tissus.

Et, en effet, on ne peut dire que dans les formes chroniques des maladies infectieuses il y ait substitution de tissus fibreux aux organes; ce tissu est tellement irrégulier de forme, d'une densité si spéciale que cette analogie ne peut être admise. Ce tissu fibreux ou fibroïde n'est souvent que le vestige d'une ancienne inflammation ayant eu pour but de dresser un obstacle à l'envahissement des organes par les bactéries. . . . .

C'est un tissu très analogue au tissu de cicatrice et que l'on retrouve avec les mêmes caractères dans toutes les maladies parasitaires.

Les mêmes raisons qui permettent de rapprocher les unes des autres les néoplasies infectieuses, suffisent à les opposer à cet autre groupe de productions pathologiques constitué par les néoplasmes ou tumeurs proprement dites.

Il semblait, qu'après les mémorables travaux de J. Müller sur l'anatomie pathologique des tumeurs, l'accord était fait et qu'il n'y eût pas lieu de reviser la constitution de ce groupe de productions morbides, mais les théories microbiennes sont venues à la traverse modifier les idées reçues. La reproduction des tumeurs par développement discontinu, la démonstration de leur reproduction à distance par voie embolique, furent des arguments invoqués par les partisans de la nature bactérienne des tumeurs en faveur de la théorie préférée; ce sont là, il faut l'avouer, des preuves bien incomplètes. Il suffirait donc qu'une tumeur se reproduisît par noyaux secondaires situés exactement sur le trajet de vaisseaux, pour que l'on fût en droit d'en conclure que ces éléments se sont développés en ce point grâce à l'influence d'une bactérie.

Les cellules vivantes ne jouiraient pas de la même faculté d'être transportées à distance par le courant sanguin. Il est vrai que si le volume de ces éléments est trop considérable, ils sont arrêtés dans leur course par les capillaires du foie ou du poumon suivant que la tumeur primitive est en rapport avec le système veineux porte ou le système veineux périphérique. Mais,

il suffit d'étudier attentivement une tumeur d'origine épithéliale ou même d'origine conjonctive, certains sarcomes, à cellules fusiformes, pour avoir la preuve qu'il existe des cellules déjà différenciées et dont le diamètre n'excède pas celui des globules blancs. On voit en particulier dans les sarcomes, des cellules se détacher par bourgeonnement ou scissiparité des cellules adultes, et dont le volume est certainement inférieur à celui des globules blancs. Ces cellules, au moment où elles se détachent, ont déjà les caractères micro-chimiques des éléments arrivés à leur développement complet.

Nous avons donné d'ailleurs, dans la première partie de ce travail des preuves matérielles du transport des éléments d'une tumeur par voie embolique et de la greffe de ces cellules sur les parois vasculaires ; quel que soit le mécanisme du transport ou l'explication qu'on en veuille fournir, qu'il soit rendu facile par suite du petit volume des éléments générateurs ou de leur malléabilité particulière, le fait existe et doit être accepté.

Une fois transplantées à distance, les cellules épithéliales, cartilagineuses ou autres, forment une colonie lointaine rappelant tous les attributs du tissu mère et le reproduisant. Cette reproduction si parfaite en certaines circonstances atteste la vitalité des éléments. Le parasite dans ces conditions est représenté par la cellule elle-même; c'est la cellule qui se substitue aux tissus normaux, c'est contre la cellule déviée de son type primitif que les organes envahis vont entrer en lutte ; aussi croyons-nous qu'on a pris bien souvent à la périphérie des tumeurs, pour une zone d'accroissement la zone de réaction inflammatoire qui les précède. Tous les phénomènes pathologiques qui se passent au sein des tumeurs dépendent de l'activité des cellules; c'est cette activité cellulaire qui détermine la forme spéciale du néoplasme; c'est de cette activité que dépend son avenir.



Si nous acceptions, au contraire, la participation des bactéries dans le développement du carcinome, des tumeurs malignes ou même des néoplasmes les plus bénins, nous serions obligé par cela seul d'abandonner cette idée si féconde de la spécificité cellulaire et de subordonner les actes vitaux des cellules

à l'influence d'autres organismes, dont la manière de vivre est entièrement différente. Il y aurait dans cette façon d'envisager les choses un véritable illogisme; en faisant un pas de plus dans cette voie, on arriverait à nier la vitalité des cellules, leur faculté de reproduction par bourgeonnement, par scissiparité ou par génération endogène. Or, nous l'avons dit et nous croyons l'avoir démontré, toutes les fois que les bacilles sont en présence des tissus ils provoquent constamment une réaction énergique dont le résultat final est l'enclavement et la destruction du parasite ou la destruction des tissus.

Pour bien montrer que nous n'exagérons pas les tendances actuelles de certains médecins à chercher l'explication du développement des tumeurs dans une influence purement bactérienne, nous discuterons ici les conclusions posées par M. Belleli à la suite d'une observation de fibro-adénome du rectum (1).

L'auteur rappelle d'abord la fréquence des troubles intestinaux dysentériformes observés dans cette maladie; ces troubles sont en rapport avec l'envahissement des parois intestinales par les œufs du parasite; les lésions secondaires sont des tumeurs développées surtout au niveau du rectum, et offrant toutes les apparences de polypes. Analysant les lésions histologiques, M. Belleli dit qu'il n'y a pas ici simple hypertrophie du tissu glandulaire normal, mais augmentation considérable du nombre des glandes, c'est-à-dire un véritable adénome.

« Les œufs de Bilharzia peuvent nous rendre compte, dit-il, de cette irritation modérée. Le distomium hæmatobium ne se développe pas en effet dans le corps de l'homme; les œufs déposés dans les tissus ne peuvent subir des transformations ultérieures; l'embryon est doué seulement de quelques mouvements partiels, mais bientôt ces mouvements cessent, et l'irritation des tissus reste naturellement circonscrite et par suite modérée ».

A la lecture attentive de cette observation, il nous est impos-

---

(1) **V. Belleli. Du rôle des parasites dans le développement de certaines tumeurs. Fibro-adénome du rectum produit par les œufs du Distomum hæmatobium. In *Progrès médical*, 25 juillet 1885.**

sible de voir dans les lésions intestinales autre chose que des lésions très accentuées de dysentérie chronique, sur lesquelles M. Damaschino a d'ailleurs attiré l'attention il y a trois ans. Quant à l'action du parasite, elle est indubitable, et nous admettrons avec MM. Damaschino et Belleli que la *production* de ces polypes peut être expliquée par la présence des parasites en grand nombre dans la couche cellulaire de l'intestin et dans les travées qui séparent les glandes. Mais, si les glandes se développent, s'il se forme des polypes glandulaires, c'est parce qu'il y a de la dysentérie chronique, et non pas parce qu'il y a telle ou telle espèce de parasite dans l'intestin. En un mot, le parasite n'agit pas directement sur l'élément glandulaire pour en déterminer l'hyperplasie ; entre la présence du parasite et le développement des glandes il y a un intermédiaire indispensable : la lésion de la sous-muqueuse, l'inflammation *dysentérique*.

Et cela est tellement vrai qu'on retrouve les mêmes lésions tout aussi accentuées dans des faits de dysentérie chronique avec infiltration de la sous-muqueuse, par de nombreux éléments lymphatiques. Nous en avons recueilli deux observations des plus nettes chez des tuberculeux ; dans le premier cas, les polypes étaient très nombreux dans le gros intestin et *pédiculés*, dans l'autre il existait de petits abcès sous-muqueux, des destructions partielles de glandes et des polypes glandulaires très nets au voisinage de ces lésions dysentériques.

Il n'y a donc là rien de particulier aux œufs de distome, rien de spécifique.

Mais M. Belleli va plus loin : « Si au contraire, continue-t-il, ces œufs devaient subir une série de transformations pour aboutir à l'animal complet, il est probable que l'irritation des tissus beaucoup plus étendue empêcherait la disposition *régulière* des éléments histologiques néoformés.

La formation tumultueuse des cellules épithéliales n'aboutirait plus à la genèse de nouvelles glandes ; il en résulterait des amas irréguliers de cellules épithéliales au milieu du tissu conjonctif. Nous aurions dès lors tous les éléments pour la genèse d'une tumeur épithéliale atypique, d'un vrai cancer. C'est là, évidemment, une pure hypothèse, mais une hypo-

thèse vraisemblable et qui, dans des circonstances analogues à celles que nous venons d'énoncer, pourrait très bien se vérifier. »

Nous ne sommes nullement de l'avis de l'auteur, et il est certain que si l'inflammation était plus violente il y aurait destruction complète des glandes et des épithéliums, et nullement néoformation. Il suffit pour s'en convaincre de lire la description de M. Damaschino à laquelle nous avons déjà fait allusion ; il ne viendra à l'idée de personne de soutenir que le parasite n'est aucunement responsable de l'inflammation violente de la sous-muqueuse et des destructions de la portion la plus superficielle, comme ils détruisent les parois de la vessie et les autres organes (1).

« Dans la réalité, conclut M. Belleli, au lieu d'un parasite tel que la Bilharzia, il peut s'agir de ces autres parasites, qui, par leurs dimensions, échappent à un examen superficiel, et que seules des méthodes perfectionnées pourront permettre de découvrir. Les particularités de la vie de ces micro-organismes pourraient tout aussi bien que le distome donner la clef de la genèse, de l'accroissement et de la nature des tumeurs ordinaires, malignes ou bénignes. C'est vers de telles idées que tend la science moderne, et il est probable que ces prévisions seront tôt ou tard vérifiées. »

C'est contre de telles généralisations que nous avons cru devoir nous élever, persuadés que l'acceptation de semblables théories ne pourrait en aucune manière nous aider à saisir le mécanisme intime de la genèse et du développement des tumeurs. M. Belleli a développé avec une grande précision des idées que beaucoup de médecins partagent et n'osent défendre, et nous croyons que l'on trouvera dans le courant de ce mémoire des arguments suffisants pour répondre aux principales questions que M. Belleli aborde et que tant d'autres soutiennent avec lui.

(1) Voir dans le même numéro du *Progrès médical* la note de M. Ruault, sur les lésions causées par la présence des œufs et des embryons de Bilharzia hæmatobia dans la vessie, la prostate, le rectum, les ganglions mésentériques, le rein et le foie.

Quant aux inoculations cancéreuses, nous n'en parlerons pas ici, et nous renvoyons ceux qu'une pareille étude intéresse au mémoire de notre ami Ledoux-Lebard publié dans ce recueil il y a quelques mois et où tous les faits importants sont colligés. Presque toutes les observations considérées comme démonstratives sont passibles d'objections sérieuses ; d'autre part, si la greffe cancéreuse peut être un jour réalisée, il n'en résultera pas que le cancer puisse être le produit d'un parasite microscopique, puisque l'on peut greffer des tissus sains qui reproduisent l'organe dont ils dérivent (épiderme : expériences de Reverdin; périoste et os : expériences d'Ollier, *etc.*).

Il serait néanmoins d'un grand intérêt de déterminer les conditions nécessaires à la réalisation d'une pareille expérience, si tant est qu'elle soit réalisable. L'expérimentation *jusqu'à* ce jour est restée muette; il n'y a pas là de quoi surprendre puisque nous ne connaissons rien de positif sur les causes déterminantes de la déviation nutritive des éléments anatomiques.

En terminant, nous tenons à déclarer que nous n'avons pas entrepris cette critique dans le but de nous opposer à l'extension des idées nouvelles. Bien loin d'ébranler la théorie si merveilleuse des maladies parasitaires, notre opinion lui apporte au contraire un nouvel appui en montrant que les tumeurs d'une part, et les maladies bactériennes de l'autre, forment deux groupes de productions pathologiques très bien définis, mais absolument dissemblables.

Dans le premier groupe, l'activité propre de la cellule explique la physionomie particulière de chaque néoplasme ; dans le second, l'évolution morbide est entièrement subordonnée au degré de vitalité des organismes inférieurs. L'activité des cellules joue bien ici encore un rôle, mais ce rôle est limité; les cellules, si l'on peut ainsi parler, sont en état de défensive, et leur activité est tout entière employée à éliminer les microbes et à réparer les tissus.

Il ressortira aussi, nous l'espérons, de l'étude précédente la nécessité d'approfondir encore plus que par le passé les points les plus délicats de la pathologie cellulaire; sans cela on s'ex-

poserait à ne se rendre qu'imparfaitement compte de l'anatomie pathologique générale et de la pathogénie des maladies infectieuses, et à méconnaître les points les plus importants de l'histogenèse et de l'évolution des néoplasmes.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS CHEZ UN ADULTE,

par M. SCHACHMANN, interne du service.

Parmi les affections rénales, la dégénérescence kystique complète des deux reins se voit relativement assez rarement et l'on sait qu'elle peut être congénitale, déterminant parfois alors un obstacle à l'accouchement, ou se montrer à l'âge adulte. La description magistrale que donne de cette affection M. Lancereaux, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, s'applique de tous points au cas que nous avons eu l'occasion d'observer cette année dans le service de notre maître M. Hanot. La maladie se développe sourdement, n'entravant pas le fonctionnement normal de l'organisme ; la sécrétion urinaire se fait comme à l'ordinaire ; puis, à un moment donné, souvent tout à coup, la santé s'altère, l'hématurie apparaît en même temps que l'urine devient albumineuse et l'urémie avec le délire, les convulsions et le coma enlève rapidement le malade. Dans un certain nombre de cas, des vomissements et même une diarrhée plus ou moins abondante et persistante semblent retarder, pendant un certain temps du moins, l'apparition de l'urémie apoplectique ou éclamptique.

A l'ouverture du corps, on trouve alors les reins tels que nous les avons vus à l'autopsie de notre malade dont l'observation suit.

Le nommé B... (Henri), âgé de 37 ans, feuillagiste, entre à l'hôpital Tenon, le 16 avril 1885, dans la salle Axenfeld, service de M. le Dr Hanot.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'une affection qui paraît avoir été un phlegmon diffus du membre inférieur ayant eu pour point de départ un durillon écorché. La mère est morte à 44 ans, d'une maladie qu'il est impossible de déterminer.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la rougeole à l'âge de 6 ans. Jusqu'à l'âge de 18 ans, sa santé fut bonne, mais il eut à supporter beaucoup de misères. A cet âge, à la suite d'un refroidissement, il fut pris subitement d'une violente douleur dans le flanc gauche, accompagnée de fièvre, céphalalgie, et d'anorexie. Le malade resta, pour cette affection, six semaines à la Pitié, et il prétend que le médecin hésita toujours à se prononcer sur la nature de la maladie. Deux ans après, il eut la fièvre typhoïde, qui évolua sans aucune complication en un mois. A 26 ans, il contracta la syphilis. A 34 ans, il eut des fièvres revenant par accès le soir, vers 4 ou 5 heures.

Depuis l'âge de 18 ans, il éprouvait de temps en temps, subitement, sans cause appréciable, des douleurs très intenses en des points variables, hypochondre droit ou gauche, ou dans l'un des deux flancs. Ces douleurs, qui duraient de trois à huit ou dix jours, obligeaient le malade à cesser tout travail, et souvent même à s'aliter. Les douleurs étaient continues pendant tout le temps que durait l'accès et s'exaspéraient fréquemment.

Il y a quelques années, ayant exercé pendant quelque temps le métier de peintre en bâtiments, il aurait été rapidement pris de coliques de plomb. Il a fait fréquemment des excès alcooliques.

La maladie, qui amène B... à l'hôpital, débuta subitement le 2 avril, après l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide; il ressentit immédiatement une douleur violente dans le flanc gauche, laquelle augmenta d'intensité jusqu'au soir; alors il eut des vomissements en même temps que la douleur s'irradia dans l'aine et le testicule gauches. Les jours suivants, ces douleurs s'améliorèrent et s'aggravèrent alternativement et de temps à autre s'irradièrent jusque dans l'aine et le testicule du côté correspondant.

Il y a trois jours, la douleur s'étant fixée en arrière, dans la région lombaire gauche, avec une intensité extrême, le malade s'appliqua un vésicatoire sur l'endroit douloureux; la douleur diminua un peu.

Actuellement, la douleur est intense au niveau de la région lombaire gauche et dans le flanc du même côté; la palpation de ces régions l'exaspère d'une façon atroce, elle s'irradie dans divers points de l'abdomen, particulièrement vers l'hypochondre droit.

L'appétit est nul, la langue est blanche quoique humide, l'insomnie est complète. Le pouls est très fréquent (112 pulsations).

La respiration est accélérée, la sonorité thoracique est normale dans les deux tiers supérieurs, à gauche et sur toute l'étendue du côté droit. A la base du poumon gauche et en arrière, on constate la

submatité, et au même niveau on perçoit des frottements ; on perçoit aussi quelques rares frottements à la base droite. On n'entend rien d'anormal dans le reste des poumons. Le cœur paraît sain.

La région hépatique est douloureuse au palper ; le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes d'environ 4 cent.

La rate donne également lieu à une matité assez étendue, mais difficile à délimiter, car elle se confond supérieurement avec celle de la partie inférieure de la plèvre.

Le malade a rendu, depuis hier, 800 grammes d'urines ; celles-ci sont très colorées, mais sans sédiment. Il urine par petites quantités à la fois et toujours avec peine. L'examen des urines y montre des flots d'albumine.

Hier soir, il a eu 39°,8 de température, et ce matin 38°,9.

On soumet le malade au régime lacté, on lui donne de l'eau de Vichy et on calme ses douleurs avec des injections hypodermiques de morphine.

18 avril. 38°,2 ; 102 pulsations. La douleur du flanc gauche a beaucoup diminué, le malade se sent mieux, mais il éprouve une très grande faiblesse ; la langue est très humide, d'aspect normal, l'anorexie persiste ; une selle par jour ; 1200 grammes d'urine très albumineuse. Soir, 39°,2.

Le 20. 38°,5 ; 110 pulsations. Les douleurs sont vives dans la région lombaire gauche et dans le flanc du même côté. A la percussion du thorax on trouve de la matité dans le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, matité qui contourne la partie latérale du même côté. Au même niveau, on entend du souffle et de l'égophonie. Deux verres d'eau de Sedlitz. Soir, 39°,6.

Le 21. 38°,4 ; 120 pulsations. Le malade est très déprimé. Pas d'appétit. Mêmes signes stéthoscopiques. 1200 grammes d'urines très albumineuses et de teinte rougeâtre. Soir, 39°,2.

Le 23. 38°. La douleur persiste aux endroits indiqués. Frottements à la base du poumon gauche ; on n'y entend plus de souffle ni d'égophonie. Langue toujours humide. 800 grammes d'urines rougeâtres, toujours très albumineuses. Diarrhée et vomissements depuis hier. On ordonne de la glace.

Le 24. 37°,4. Abattement profond ; anorexie ; pas de céphalalgie ni d'œdème ; le pouls est petit, précipité ; la diarhée et les vomissements persistent ; 900 gr. d'urines très albumineuses. La douleur est plus vive dans la région lombaire gauche. Soir, 38°.

Le 26. 36°,6. Adynamie profonde ; la langue est humide et porte sur

ses bords l'empreinte des dents. La diarrhée est intense. On ordonne un julep avec : extrait de ratanhia, 2 gr.; sous-nitrate de bismuth, 6 gr. Soir, 37°,1.

Le 28. 36°,7. Adynamie plus profonde encore. Depuis hier, le malade urine du sang presque pur et la quantité de liquide rendu depuis vingt-quatre heures est de 250 grammes seulement. Pas de vomissements, mais la diarrhée persiste et les matières rendues sont noirâtres. Douleurs dans l'abdomen, principalement à gauche, langue moins humide, blanchâtre. Le malade se plaint de mal de gorge, mais on ne voit qu'un peu de rougeur dans le pharynx. Mêmes signes stéthoscopiques. Soir, 36°,5.

Le 29. 37°,6. Adynamie profonde, dyspnée intense, diarrhée continuelle, involontaire; les matières sont noires; les vomissements n'ont pas reparu. Le pouls est imperceptible, impossible à compter, tant il est précipité. Sur le dos de la langue on voit une érosion donnant lieu à un léger écoulement sanguin. Depuis hier, le malade n'a uriné que 150 grammes de liquide constitué par du sang presque pur. Il n'y a toujours pas d'œdème; on voit au niveau des genoux et des malléoles, ainsi que sur la face dorsale des pieds, des taches bleuâtres ayant les dimensions de la paume de la main. Les extrémités sont froides.

3 heures de l'après midi. Mort dans le coma.

1er mai. *Autopsie.* — Le cadavre s'est rapidement putréfié.

1° A l'ouverture du thorax, on ne trouve que très peu de liquide dans les plèvres. Au sommet du poumon gauche et dans le lobe moyen du poumon droit se trouvent quelques tubercules fibreux. Le reste des deux poumons est légèrement congestionné.

2° On trouve dans le péricarde un peu de liquide sanguinolent.

Le cœur est flasque, mou. Le myocarde a la teinte feuille morte; l'endocarde est très imbibé de matière colorante du sang; la valvule mitrale est légèrement épaissie sur ses bords; les valvules de l'aorte sont saines; mais on remarque quelques plaques d'athérome sur la naissance de cette artère. Rien de particulier à noter pour le cœur droit.

3° Le foie est volumineux et très gras, il pèse 1950 grammes. On ne trouve pas de calculs dans la vésicule biliaire. La bile est très épaisse et de couleur noir verdâtre.

La rate est grosse, d'aspect cireux.

4° Les deux reins sont considérablement augmentés de volume, le

tissu conjonctif périrénal n'est pas modifié, la capsule est très adhérente.

Le rein gauche pèse 1150 grammes; il mesure 25 centim. de long sur 15 de large; il est mou, sa surface est bosselée et parsemée de nombreuses saillies fluctuantes, qui laissent échapper à la piqûre un liquide brunâtre légèrement grumeleux et mêlé de pus.

A l'incision, tout ce rein, dont on ne distingue plus le tissu propre, est criblé de kystes de dimensions variables et semés de noyaux jaunâtres, de consistance variable, en général molle.

Le rein droit pèse 870 gr. Sa longueur est de 21 centim., sa largeur de 16 centim. Même aspect que l'autre, mais tissu un peu plus consistant.

A la coupe, on constate la disparition complète de tout le tissu rénal ; on y trouve des kystes et des noyaux de consistance moins molle que du côté gauche.

Les uretères sont légèrement dilatés.

La vessie est un peu dilatée et chargée de sang. La muqueuse vésicale est fortement imbibée et présente surtout au niveau du col un certain nombre d'ecchymoses.

La prostate est grosse, dure ; son tissu crie sous le scalpel et au milieu du tissu glandulaire on trouve un gros noyau jaunâtre, de consistance fibreuse.

5° Le péritoine et l'intestin ne présentent rien d'anormal.

6° L'encéphale est légèrement congestionné.

Voilà donc un malade âgé de 37 ans seulement, vigoureux, très bien musclé, enlevé en peu de jours, au milieu d'une bonne santé apparente, par une affection qui a dû mettre un long temps à se développer.

Nous avons vu, par l'histoire du malade, qu'il a été contaminé par la syphilis, intoxiqué par l'alcool et le plomb, mais sa santé générale était restée telle qu'il a pu continuer à travailler, conservant son embonpoint et ses forces lorsque, brusquement, à la suite d'une cause banale, il s'alite et meurt avec tous les symptômes de l'urémie. L'autopsie ensuite révèle la cause de cette terminaison en montrant une altération profonde des reins.

Y a-t-il quelque rapport entre cette dégénérescence kystique et la maladie localisée à la région lombaire que le malade eut à subir vers l'âge de 18 ans et sur laquelle il n'a pu que nous donner des renseignements peu précis ? Les douleurs persistantes après la gué-

rison et localisées aux lombes, le retour périodique de ces douleurs pendant tout le reste de sa vie et enfin le début de sa dernière maladie par les mêmes douleurs, nous portent à croire volontiers qu'il y avait une intime connexion entre elles et la lésion rénale, qui remonterait ainsi à 19 ans. Lentement, mais progressivement, le tissu rénal disparaissait, mais tant qu'il en restait, l'émonctoire fonctionnait et l'état général du malade ne s'altérait pas; l'organisme pouvait même supporter les attaques de plusieurs maladies ou intoxications intercurrentes, sans que la lésion rénale les rendît plus graves et hâtât la mort; celle-ci n'est survenue que lorsque les reins étaient presque entièrement détruits.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Les gastropathies de l'impaludisme, par Rosenthal (*Wien. med. Presse*, n° 14, 1885.) — La malaria détermine assez fréquemment des troubles gastriques : dans la cachexie paludéenne, il y a parfois des vomissements, des douleurs vives et de la diarrhée; les accès de la fièvre intermittente ou rémittente peuvent s'accompagner de dyspepsie douloureuse; enfin, il existe une forme d'impaludisme qui se signale par l'intensité des cardialgies, des vomissements, par un ensemble de phénomènes graves qui justifie la dénomination de *pernicieuse gastrique*.

Ces variétés de gastropathies paludéennés ne sont pas difficiles à reconnaître, grâce aux circonstances étiologiques et aux accidents concomitants. Mais il y en a d'autres qui créent beaucoup plus d'embarras aux médecins : celles de l'impaludisme larvé, celles qui surviennent chez des sujets, dont on ignore ou méconnaît les antécédents pathologiques, chez des sujets qui n'ont ni accès fébriles, ni tuméfaction de la rate.

Leube en a observé deux cas. Rosenthal rapporte sept faits personnels et insiste sur les difficultés du diagnostic.

Un de ses malades souffrait de dyspepsie rebelle, quand survint une névralgie sus-orbitaire. On donna du sulfate de quinine et tous les accidents douloureux cessèrent; ce fut seulement au bout de plusieurs mois que l'intoxication paludéenne, provenant des marais de

la Bosnie, s'affirma par les paroxysmes fébriles périodiques, et le gonflement de la rate.

Un autre patient, attaché comme le précédent au corps expéditionnaire de Bosnie, eut pendant neuf mois, sans cause connue, des troubles gastriques et des pituites matinales ; un jour on vit apparaître un zona intercostal gauche, avec névralgie intense. La quinine triompha du même coup de tous les accidents.

La plus intéressante observation est celle d'un médecin militaire âgé de 30 ans, envoyé en Bosnie et séjournant avec les troupes dans la vallée de la Save. Six mois après son retour à Vienne, ce médecin se plaint de douleurs épigastriques, d'abord irrégulières, puis quotidiennes, qu'accompagne une dyspepsie des plus inquiétantes. L'amaigrissement, la cachexie font de tels progrès qu'un praticien consulté n'hésite pas à reconnaître les signes d'une gastropathie grave, ulcère ou cancer ; il prescrit un traitement interne, puis envoie le malade à Carlsbad.

Pendant la cure à Carlsbad surviennent des accès fébriles quotidiens avec 40° dans l'aisselle, mais seulement 48 à 50 pulsations, de sorte qu'on songe à la méningite. Il faut alors l'apparition d'une fièvre tierce pour révéler l'impaludisme : le succès du sulfate de quinine à haute dose éclaire définitivement le diagnostic. La fièvre une fois guérie, on voit la cardialgie diminuer, puis disparaître : pendant plusieurs mois persistent encore l'inappétence, le tympanisme gastrique, la constipation, le vertige, la céphalée, les troubles nerveux réflexes, l'hypochondrie. Toutes ces manifestations cèdent enfin sous l'influence d'un régime approprié, et d'une cure d'eau minérale faible.

Rosenthal croit qu'il s'agit dans la plupart des cas de troubles nerveux, plutôt que de lésions anatomiques de l'estomac.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Contribution à l'étude du goitre, par Julius Wolff (*Berliner Klinische Wochenschr.*, n° 19 et 20, 1885). — I. Dans l'ablation du goitre par l'instrument tranchant, la plupart des chirurgiens pratiquent l'hémostase préventive, et jettent une ligature double sur tous les vaisseaux afférents et efférents du corps thyroïde.

Si l'on suit ce précepte à la lettre et qu'on lie, comme le conseille

Rose (1), chaque vaisseau isolément, on laisse dans la plaie, l'opération finie, de 50 à 100 fils, dont la présence, dans un espace relativement restreint, peut ne pas être sans inconvénients. Cette pratique allonge singulièrement l'opération; dans un cas de Rose, l'opération dura quatre heures.

Dans la ligature des vaisseaux thyroïdiens, on supprime, il est vrai, l'irrigation de la tumeur thyroïdienne, mais on oblitère du même coup de nombreux petits vaisseaux qui se rendent au larynx, à la trachée et à l'œsophage (Kocher et Roux) (2); aussi n'est-il pas rare d'observer, dans les excisions totales, des phénomènes de dysphagie secondaires, l'atrophie et le ramollissement de la trachée, etc.

D'autre part, dans la recherche de ces vaisseaux, il est facile d'intéresser avec le couteau le tronc ou les rameaux du nerf récurrent, l'anse de l'hypoglosse et même les nerfs pneumogastrique et grand sympathique (Rotter) (3); on coupe d'autant plus facilement le récurrent que, d'après les recherches de Wölfler, Kocher et Rotter, ce nerf « chevauche » sur l'artère thyroïdienne inférieure, à proximité du corps thyroïde. Pour éviter cet accident, Kocher donne le conseil de se tenir à distance du corps thyroïde et de lier tout contre la carotide; mais, en agissant de la sorte, on s'expose à lier sûrement toutes les artérioles qui fournissent à la trachée et à l'œsophage.

Il faut ajouter que la ligature de ces nombreuses branches artérielles amène l'irritation d'un grand nombre de filets sympathiques, et, comme conséquence, un état d'excitation particulière de la substance grise bulbaire et de la moelle cervicale (Weiss) (4).

On a cherché, pour toutes ces raisons, à modifier le manuel opératoire. Major et Green (5) ont proposé d'isoler rapidement le corps thyroïde avec les doigts ou le manche d'un scalpel, sans se soucier de l'hémorrhagie, de comprimer les artères et de les lier secondairement dans le pédicule. Watson et Michel (6) se contentent de jeter une ligature en masse sur les quatre cordons vasculaires au milieu desquels cheminent les artères; mais on peut comprendre dans cette ligature commune le nerf récurrent. Baumgartner (7) pose sur chaque

(1) V. Langenbeck's Archiv. Bd 22.
(2) V. Langenbeck's Archiv. Bd 29.
(3) Ibid. Bd 31.
(4) Wiener méd. Woch, n. 22, 1883.
(5) American Journ. of méd. sc., 1871.
(6) Edinb. med. Journ., septembre 1873.
(7) 13e congrès de chirurgie, 1884.

vaisseau deux pinces à forcipressure à une légère distance l'une de l'autre; il sectionne le vaisseau entre les deux pinces et lie après ablation de la tumeur.

J. Wolff procède d'une façon différente. Pendant l'enucléation intra-capsulaire du goitre, il fait exercer sur les vaisseaux une compression temporaire méthodique, soit à l'aide des doigts, soit au moyen d'un tampon de ouate salicylée. Cette compression est faite dans la plaie, et s'applique aussi bien aux hémorrhagies veineuses qu'aux hémorrhagies artérielles. Lorsqu'on cesse de comprimer quelques minutes après, l'hémorrhagie est presque toujours arrêtée, et il est à peine nécessaire de placer deux ou trois pinces à pression; il est inutile de lier les artérioles qui donnent; il suffit de les tordre.

Wolff rapporte trois observations dans lesquelles l'hémostase a été faite ainsi qu'on vient de le lire; les malades perdirent fort peu de sang et aucune ligature ne fut nécessaire. Ce n'est pas à dire toutefois que l'on puisse se passer dans tous les cas de lier les vaisseaux; mais le nombre des fils qu'on place peut être considérablement réduit.

II. Que doit-on penser de l'état cachectique que l'on a parfois observé après l'ablation totale du corps thyroïde? Cette cachexie *strumiprive* se développe-t-elle par suite de la suppression de la glande et de son action physiologique?

On est loin d'être fixé sur le rôle physiologique du corps thyroïde et les expériences sur les animaux sont contradictoires. Si cette glande était nécessaire à l'organisme, toutes les fois qu'on l'enlève la cachexie devrait se montrer inévitablement. Or, dans les observations de Wolfler, Czerny, Baumgärtner, Zambianchi, Reverdin, Gussenbauer, Bruns, il y eut excision totale et l'état général des malades ne subit aucune aggravation.

On ne peut pas non plus considérer cette cachexie comme un deuxième stade du goitre, comme l'a fait Bircher (1), cachexie qui surviendrait fatalement même lorsqu'on ne touche pas à la tumeur thyroïdienne.

Il est infiniment probable que l'ensemble de ces phénomènes dépende des lésions de voisinage, lésions d'artères et de nerfs que l'on n'a pas su toujours éviter pendant l'ablation de la tumeur.

Par crainte de la cachexie on a fait l'extirpation partielle du goitre. Or, cette extirpation partielle est parfois suffisante dans le goitre hy-

(1) Mémoire. Bâle, 1883.

perplasique. Dans les observations de Kuster (1), de S. Jones (2) et de Wolff, on voit la portion non enlevée involuer et revenir aux dimensions normales de la glande.

III. Les sujets atteints de goitre hypertrophique ne succombent pas toujours aux mêmes accidents. L'occlusion de la trachée ramollie, la dilatation du cœur droit, s'accompagnant de l'atrophie et de la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque (Rose), ne sont pas les causes uniques de mort. Et ces causes elles-mêmes ne sont point universellement acceptées. Eberth a confirmé l'altération du cœur, mais Kocher n'admet le ramollissement de la trachée que dans les goitres malins seulement, et Bruns le rejette d'une façon absolue; il est vrai que Baginsky, Wölfler, Bardeleben, ont apporté des faits à l'appui.

On peut incriminer dans certains cas l'altération des nerfs récurrents et la paralysie des cordes vocales qui en résulte (Seitz) (3), l'œdème de la glotte par compression des veines du cou (Virchow) (4), l'oblitération de la trachée rétrécie par un bouchon de mucus très épais (deux observations de Maas) (5), l'occlusion de la trachée par rapprochement des parties latérales à l'occasion d'un mouvement du malade ou par suite d'une fausse position (Kocher), ou encore un état asphyxique lent. ASSAKY.

De l'iléus, par A. BARDELEBEN (*Berliner Klinische Wochensch.*, n. 25 et 26, 1885). — Les observations qui suivent sont relatives au traitement de l'étranglement interne.

Obs. I. — Un homme d'une quarantaine d'années est pris le 23 avril 1884 de douleurs abdominales intenses s'accompagnant de vomissements et de constipation. Cet état dure plusieurs jours et le force à entrer le 30 avril dans le service de M. Frerichs où on le traite par les injections rectales et l'opium. Le 2 mai aucune amélioration n'étant survenue, on transfère le malade en chirurgie. A l'examen, on trouve les orifices libres, mais l'abdomen distendu par des anses intestinales qui se dessinent sous la paroi et sont animées de mouvements péristaltiques; la partie inférieure et gauche du ventre pré-

(1) Centralblatt. f. chir., 1883.
(2) Lancet, 24 novembre 1883.
(3) Langenbeck's Arch. Bd 29.
(4) Berliner Klin. Woch., 1884.
(5) In Rotter. Loc. cit.

sente une sensibilité assez vive. L'urine est très riche en indican, fait constaté quelques jours auparavant dans le service de Frerichs. On lui prescrit de l'opium et on lui administre des bains chauds ; l'état du malade ne change pas. Le 5 mai survient un léger répit ; le malade a une selle et ne vomit pas ; mais deux jours après les vomissements reprennent plus violents que jamais et en même temps se montrent des phénomènes de collapsus, l'abaissement du pouls, le refroidissement des extrémités, etc. La laparotomie est décidée et exécutée le jour même avec toutes les précautions antiseptiques d'usage. On éloigne les anses intestinales distendues qui viennent se présenter d'elles-mêmes et on ne tarde pas à découvrir un point où l'intestin est entouré d'exsudats et à partir duquel l'intestin est vide. Les exsudats se laissent facilement enlever et mettent à nu une anse tordue suivant l'axe. On rend à cette anse sa forme normale, on s'assure que le calibre est rétabli et on suture la paroi. Après l'opération le malade vomit encore une fois ; une heure après il a une selle demi-liquide très abondante. Il quitte l'hôpital, guéri, le vingtième jour.

Obs. II. — Un jeune homme âgé de 24 ans, atteint depuis longtemps d'une constipation opiniâtre, vomissant depuis quelques jours des masses verdâtres, entre le 21 août 1884 dans le service de Bardeleben. Le 22 août, six jours après le début des phénomènes d'étranglement, il est soumis à la laparotomie. On découvre dans l'abdomen, en deux endroits différents, deux brides étranglant l'intestin grêle. Ces brides sont sectionnées, mais même après cette section le sillon d'étranglement persiste sur l'intestin. Pour s'assurer de la perméabilité de l'intestin, on cherche à invaginer doucement une portion de l'intestin à travers le point rétréci ; cette manœuvre réussit pleinement et on ramène ensuite les parties dans leur situation normale. L'intestin n'est point gangrené le long de ce sillon et il n'y a pas lieu d'en tenir compte au point de vue d'une intervention chirurgicale locale.

Pendant l'ablation des exsudats qui entouraient l'intestin dans un des points comprimés la séreuse se déchire ; on place cinq points de suture pour obtenir l'accolement des séreuses. Suture de l'abdomen et pansement antiseptique.

Malgré la perméabilité de l'intestin les vomissements continuent après l'opération ; ils ont cependant perdu leur caractère fécaloïde du début. Le malade vomit jusqu'à 3.000 c. c. en vingt-quatre heures ; la

nuit il est agité et arrache les pièces de pansement. On lui administre des doses considérables de teinture d'opium. Le quatrième jour après l'opération il a une selle et va mieux. Le cinquième jour tous ces phénomènes se sont amendés, mais on découvre une suppuration superficielle de la plaie abdominale; aussi le septième jour la plaie se désunit-elle. Malgré cet accident le malade guérit le quarantième jour.

Obs. III. — Un malade atteint d'obstruction intestinale est traité pendant six jours par le lavage de l'estomac auquel on avait ajouté des irrigations dans le rectum. Le lavage stomacal amenait chaque fois une telle amélioration dans l'état du malade, que malgré l'intention arrêtée de pratiquer la laparotomie, Bardeleben hésitait; mais le sixième jour le malade étant très bas, il dut intervenir.

A l'ouverture de l'abdomen il découvre une bride, cause de l'étranglement, qu'il incise; l'intestin n'est pas gangrené et il est perméable. Néanmoins le malade meurt le cinquième jour.

Dans ce cas l'intervention fut tardive. Bardeleben croit qu'elle eût eu une autre issue s'il ne s'était laissé tromper par l'amélioration apparente qu'amenaient les lavages de l'estomac. Ce lavage, que Kussmaul et Senator ont voulu ériger en méthode de traitement, soulage les malades en diminuant ou même en faisant complètement cesser les vomissements; mais il ne donne qu'une sécurité trompeuse et fait perdre un temps précieux.

L'observation suivante vient à l'appui de cette manière de voir.

Obs. IV. — Il s'agit d'un homme robuste présentant tous les symptômes d'un étranglement interne. On lui fait pendant plusieurs jours le lavage de l'estomac; l'état du malade devenait meilleur et semblait marcher vers la guérison. Brusquement, vers la fin du sixième jour, surviennent des symptômes graves de collapsus aigu. Bardeleben pratique la laparotomie et se trouve en présence d'un intestin grêle énormément distendu; cette particularité, jointe aux mauvaises conditions matérielles dans lesquelles il opérait, ont fait que le siège de l'obstruction n'a pu être trouvé; le chirurgien établit un anus contre nature. Le malade mourut quelque temps après. ASSAKY.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Ptomaïnes du choléra. — Injection intraveineuse dans le choléra. — Méthode pour prévenir la rage après morsure. — Effets antithermiques de la thalline. — Mouvements pupillaires chez les cholériques. — Corps étrangers dans les articulations. — Un nouvel hypnotique, l'hypnone.

Séances du 27 *octobre et du* 3 *novembre.* — M. Riche fait part à l'Académie des recherches de M. Nicati et Rietsch sur le bacille virgule. Par l'injection de cultures pures du bacille virgule dans les veines d'un animal, ils avaient produit, à très petites doses, les symptômes du choléra jusqu'à la mort. Aujourd'hui ils retirent de ces cultures, par la méthode de Stas, une ptomaïne liquide capable de produire les mêmes effets. Les auteurs ont, d'autre part, retiré du sang et du foie de cholériques enlevés très rapidement, en algidité et dont l'autopsie a été faite deux heures après la mort, un alcaloïde offrant les mêmes caractères chimiques et la même action sur les animaux que l'alcaloïde retiré des cultures pures. Ces faits tendraient à démontrer que le bacille virgule est l'agent pathogène du choléra, et que cette ptomaïne en est l'élément actif.

— A l'occasion du procès-verbal, M. Leroy de Méricourt cite, comme contraire à la contagiosité de la lèpre, l'opinion de M. Gibson, président de la commission sanitaire des îles Sandwich, et de M. Fitch, médecin de la léproserie de Kalawao (Molokai).

— Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur la communication de M. le Dr Rouvier, médecin en chef de la marine au port de Toulon, concernant les injections intraveineuses du sérum artificiel dans le traitement de la période asphyxique du choléra. C'est en 1830, à Moscou, que le Dr Hermann, le premier en Europe, eut l'idée de remédier, par les injections d'eau dans les veines, à l'amoindrissement de la masse du sang; son confrère, le Dr Jähnichen, le tenta, le premier, sans résultat durable. En 1832, quelques médecins écossais furent plus heureux; en 1849, Briquet eut recours à cette pratique sans plus de succès que MM. Colson, Hérard, Hennoque, en 1866. M. Lorain, le premier à Paris, en obtint un résultat éclatant en 1866. De

cette époque datent sur cette question des travaux dont le plus important est celui de M. Hayem qui donne la formule du sérum artificiel qu'il faut employer.

Cette méthode n'eut aucun succès entre les mains de M. Duranty, qui l'employa à Marseille dans l'épidémie de 1884. M. Hayem fut plus heureux et obtint 30 pour 100 de guérisons. M. Rouvier, enfin, a obtenu 33 pour 100 de guérisons. A Toulon comme à Paris, l'injection intraveineuse n'a été pratiquée que sur les cas les plus graves, alors que le collapsus asphyxique était complet. Jamais il n'a été observé au moment de l'opération, ni ultérieurement, le moindre accident qui ait pu être attribué à cette méthode. On peut donc fonder sur elle des espérances légitimes. Reste à préciser le moment d'intervenir. M. Rouvier, comme M. Hayem, pense que ce moment est arrivé, quand, malgré les emplois des autres moyens thérapeutiques, le collapsus et l'asphyxie se sont produits. Il faut alors agir le plus rapidement possible.

Sans nous y arrêter, nous citerons les deux opinions qui divisent les auteurs sur l'interprétation de cette méthode. Pour les uns, les anciens et M. Hayem, l'abondance des évacuations a produit la déshydratation du sang; M. Hayem affirme l'épaississement du sang en faisant appel à la numération des globules rouges; l'injection intraveineuse a pour but de s'y opposer. Dans la seconde théorie, avancée déjà par Briquet, ce sont les centres encéphalo-rachidiens qui sont primitivement atteints. Pour M. Marey, ce sont les centres ganglionnaires. L'amaigrissement, l'algidité s'expliquent par le resserrement des vaisseaux. M. Peter a repris cette théorie. Pour lui, l'épaississement du sang ne suffit pas à expliquer les troubles circulatoires, et d'ailleurs cette coagulation peut manquer, la preuve en étant fournie par cette particularité que du sang fluide, mais noir, s'échappe parfois de la veine au moment de l'injection ; il explique les effets de l'injection par l'action du liquide injecté dans les nerfs vaso-sensitivo-moteurs du grand sympathique. Quant à M. Rouvier, il conclut en disant que l'injection intraveineuse doit ses effets aux réflexes énergiques que met en jeu son action sur le cœur, sur le cerveau, sur la moelle et sur le grand sympathique.

En résumé, les phénomènes immédiats et consécutifs de l'injection intraveineuse démontrent qu'elle ne peut rien sur l'infection cholérique; elle a seulement la puissance de ranimer la circulation, de réveiller la sensibilité; enfin elle permet de continuer la lutte avec de nouvelles chances de succès.

— La communication de M. Pasteur relative à la méthode pour prévenir la rage après morsure a eu déjà assez de retentissement partout ailleurs pour que nous nous y arrêtions beaucoup ici. Nous nous bornerons à en fixer les points principaux.

Cette méthode repose essentiellement sur les faits suivants :

L'inoculation au lapin, par la trépanation, sous la dure-mère, d'une moelle rabique de chien à rage des rues, donne toujours la rage à ces animaux après une durée moyenne d'incubation de quinze jours environ.

Passe-t-on du virus de ce premier lapin à un second, de celui-ci à un troisième, et ainsi de suite par le mode d'inoculation précédent, il se manifeste bientôt une tendance de plus en plus accentuée dans la diminution de la durée d'incubation. Mais on a ainsi, pendant des intervalles de temps considérables, un virus rabique d'une pureté parfaite, toujours identique à lui-même ou à très peu près. C'est là le nœud *pratique* de la méthode.

Les moelles de ces lapins sont rabiques dans toute leur étendue avec constance dans la virulence. Si l'on détache de ces moelles des longueurs de quelques centimètres avec des précautions de pureté aussi grandes que possible et qu'on les suspende dans un air sec, la virulence disparaît lentement dans ces moelles jusqu'à s'éteindre tout à fait. La durée de l'extinction de la virulence varie quelque peu avec l'épaisseur des bouts de moelle, mais surtout avec la température extérieure. Plus la température est basse et plus durable est la conservation de la virulence. Ces résultats constituent le point *scientifique* de la méthode.

Ces faits étant établis, voici le moyen de rendre un chien réfractaire à la rage, en un temps relativement court. Dans une série de flacons, dont l'air est entretenu à l'état sec, on suspend chaque jour un bout de moelle rabique fraîche de lapin mort de rage, rage développée après sept jours d'incubation. Chaque jour également, on inocule sous la peau du chien une pleine seringue de Pravaz de bouillon stérilisé, dans lequel on a délayé un petit fragment d'une de ces moelles en dessiccation, en commençant par une moelle d'un numéro d'ordre assez éloigné du jour où l'on opère, pour être bien sûr que cette moelle n'est pas du tout virulente. Des expériences préalables ont éclairé à cet égard. Les jours suivants on opère de même avec des moelles plus récentes, séparées par un intervalle de deux jours, jusqu'à ce qu'on arrive à une dernière moelle très virulente, placée depuis un jour ou

deux seulement en flacon. Le chien est alors rendu réfractaire à la rage.

Cinquante chiens ont été ainsi rendus réfractaires sans un seul insuccès. Mais les membres de la Commission de la rage avaient été témoins, cette année, d'un nouveau et bien important progrès. M. Pasteur avait obtenu l'état réfractaire à la rage sur un grand nombre de chiens *après morsure.*

Cette dernière découverte l'autorisait à entreprendre la cure que tout le monde connaît aujourd'hui, avec l'assentiment et l'assistance de MM. Vulpian et Grancher. Le jeune Joseph Meister a échappé non seulement à la rage que ses morsures auraient pu développer, mais à celle qui lui a été inoculée pour contrôle de l'immunité due au traitement, rage plus virulente que celle du chien des rues.

Quelle interprétation donner à cette nouvelle méthode? C'est une question que M. Pasteur exposera plus tard; mais dès maintenant il ne croit pas que le séjour des moelles rabiques au contact de l'air sec diminue progressivement l'intensité de la virulence de ces moelles jusqu'à la rendre nulle; pour lui, il n'y aurait là qu'un appauvrissement en quantité du virus rabique et non appauvrissement en virulence.

— Communication de M. Jaccoud sur les effets antithermiques de la thalline. C'est Rudolf von Jaksch, de Vienne, qui le premier a étudié cette substance. M. Jaccoud s'est placé, dans ses recherches personnelles, dans les meilleures conditions d'une saine appréciation des effets obtenus par ce médicament. Avec des doses relativement faibles (10 centigr. au minimum, 1 gr. au maximum), il a observé des effets surprenants d'abaissement de la température dans diverses maladies. Malheureusement, la durée de cet abaissement est courte. Bien plus, la réfrigération périphérique ne confère au malade aucun soulagement; loin de là, cette perturbation est pour lui une cause évidente de fatigue, sans bénéfice durable, puisque la maladie dans laquelle le traitement a été employé n'a pas été autrement modifiée dans sa durée ni dans son allure. C'est pourquoi M. Jaccoud n'accorde à la thalline, pas plus d'ailleurs qu'à l'antipyrine, dont il a fait en passant la critique et la comparaison, les avantages qui semblaient tout d'abord en faire une acquisition réelle pour la thérapeutique.

— M. Dujardin-Beaumetz réclame en faveur de l'antipyrine. Les nouveaux antithermiques peuvent se ranger en deux grands groupes : les uns, comme l'acide salicylique, la quinine, la résorcine, l'antipyrine, qui sont tous des médicaments antifermentescibles et abais-

sent la température en agissant probablement sur les centres thermogènes de l'axe cérébro-spinal; les autres, comme la kairine et la thalline, au contraire, n'ont aucune action sur les fermentations, agissent directement sur les globules sanguins, et on comprend alors le danger de pareils médicaments dans les maladies infectieuses où le sang est déjà altéré. Il n'en saurait être de même avec l'antipyrine. Il reconnaît avec M. Jaccoud qu'elle ne peut ni diminuer la gravité de la maladie ni en abréger la durée et que certains malades la supportent mal; cependant, il pense que chez beaucoup de tuberculeux elle donne d'assez bons résultats pour qu'on y ait recours avec profit.

— M. Peter présente, de la part de M. le Dr Coste, médecin des hôpitaux de Marseille, deux mémoires sur des particularités importantes observées par ce savant médecin, dans le cours de la dernière épidémie.

Le premier est relatif aux mouvements pupillaires dans la période algide du choléra considérés au point de vue du pronostic. 1° Durant la période algide du choléra, même avec cyanose, lorsque les pupilles restent mobiles, les malades traversent heureusement cette période. Le plus grand nombre guérit. Ceux qui succombent meurent toujours de complications, dans la période de réaction seulement. 2° Si, au contraire, dans la période algide, les pupilles restent contractées et immobiles, les malades succombent tous dans le cours de cette période. 3° Enfin, lorsque, dans la période algide, les pupilles se trouvent dilatées et immobiles, les malades succombent aussi dans le cours de cette période algide.

Le second mémoire est relatif à une angine qu'il a observée dans plus de la moitié des cas de choléra et dans les premiers jours qui suivent la fin de la réaction. Cette phlegmasie siège spécialement sur la partie mobile et antérieure de la voûte palatine. Rarement douloureuse, elle se termine par la résolution.

— M. Jules Guérin présente un cas de difformité congénitale et symétrique observé sur une mère et ses trois enfants, difformité la même aux deux index, et qui consiste dans une déviation angulaire latérale de la phalangette sur la seconde phalange. Ce cas paraît unique dans la science.

— Rapport de M. Blot sur le service des vaccinations en France pendant l'année 1804.

— Lecture de M. Durand-Claye, ingénieur des ponts et chaussées, sur l'assainissement des habitations.

Séance du 10 *novembre*. — Rapport de M. Rochard sur les ouvrages adressés à l'Académie par les candidats au prix Godard. Parmi ces travaux, tous excellents d'ailleurs, celui de M. Tissier sur la castration de la femme rentre mieux dans les conditions du concours. Nous n'avons pas à revenir sur cette question, que tout dernièrement encore M. Duplay a si magistralement développée.

— Rapport de M. Perrin sur le prix de l'Académie pour l'année 1885. Le sujet choisi était : « Des corps étrangers dans les articulations ». Les préférences du rapporteur sont pour le mémoire n° 2. C'est un travail original dans lequel l'auteur fournit des faits nouveaux au sujet de l'existence encore contestée des artrophytes traumatiques, et soumet à une critique approfondie les diverses théories au sujet de la formation et de l'évolution des corps étrangers ostéo-cartilagineux. L'origine et la pathogénie des corps étrangers articulaires non traumatiques était, sans contredit, la question la plus importante et la plus controversée. Après avoir discuté, dans une judicieuse critique, le peu de fondement de l'origine hématique de ces corps étrangers, les incertitudes de leur origine synoviale établie par Laennec, admise par la plupart des anatomo-pathologistes modernes, il a cherché à montrer, ce qui paraît trop absolu au rapporteur, que les épiphyses sont le véritable point de départ de tous les artrophytes osseux ou cartilagineux. Enfin, relativement au mode de vitalité des artrophytes, l'auteur, sans vouloir assimiler le corps étranger à un parasite vivant et croissant dans une articulation, lui attribue un certain degré de vitalité propre par imbibition, semblable à celle que possèdent les tissus dépourvus de vaisseaux. Son activité ne se bornerait pas à résister aux causes de mortification ; il serait susceptible de modifier sa structure, de subir la régression cartilagineuse et la calcification, et par ce fait de changer sa forme primitive, de transformer ses éléments composants, et parfois de les multiplier par une véritable prolifération des cellules cartilagineuses.

— M. Dujardin-Beaumetz fait une communication sur un nouvel hypnoptique (le phénil-méthyl-acétone ou acéto-phénone ou hypnone). C'est un corps liquide découvert en 1857 par Friedel, se transformant dans l'organisme en acide benzoïque et en acide carbonique. Employé à la dose de 3 à 4 gouttes, c'est-à-dire 5 à 15 centigrammes, mélangé à un peu de glycérine et ingéré dans des capsules de gélatine, il détermine un sommeil profond, et, chez les alcooliques, ses propriétés hypnotiques ont semblé supérieures à celles du chloral et de la paraldéhyde.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Choléra. — Ptomaïnes volatiles. — Diélectrolyse. — Rubidium. — Tuberculose. — Contraction musculaire. — Séance annuelle. — Armaeba coli. — Colorants azoïques. — Ganglions rachidiens. — Sensibilité à la lumière. — Rage. — Virus. — Corde du tympan. — Température. — Sang septicémique. — Locomotion. — Acétophénone. — Muscles. — Nerf trijumeau. — Sulfo de fuchsine. — Homme quaternaire.

Séance du 21 *septembre* 1885. — M. Régis, appelle, dans une note, l'attention sur l'emploi de l'iode comme moyen prophylactique contre le *choléra*, et préconise l'emploi de la cire iodée maintenue constamment dans la cavité buccale, sauf pendant les repas.

— M. G. Le Bon adresse une note sur la genèse du *choléra* dans l'Inde et l'action des *ptomaïnes volatiles*. Dans une note présentée le 31 juillet 1882, l'auteur avait essayé de démontrer qu'entre les *ptomaïnes* solides engendrées par la putréfaction, il existe une série d'alcaloïdes volatiles s'introduisant par les voies respiratoires et produisant des accidents toxiques foudroyants. Ce sont les *ptomaïnes volatiles* qui produisent le choléra dans les Indes.

Il a constaté, à Kombakonum, ville fortement atteinte par l'épidémie, l'existence d'un bassin sacré, où se font les ablutions et le lavage du linge. L'eau, non renouvelée, dégage sous l'influence de la chaleur des odeurs nauséabondes qui provoquent des accidents cholériques dans tout le voisinage. Comme les chaleurs sont moins intenses dans nos climats, il est naturel que le choléra soit moins fréquent que dans les Indes.

Séance du 28 *septembre* 1885. — M. Courserand adresse une réclamation de priorité au sujet de la communication de M. R. Brondel sur la *diélectrolyse*.

Séance du 5 *octobre* 1885. — M. Ch. Richet adresse une note sur le chlorure de *rubidium*. Les effets toxiques et la dose mortelle de ce sel diffèrent selon qu'on l'administre par injection sous-cutanée ou par injection intraveineuse. Dans le premier cas, la dose mortelle doit être plus forte; cette dose est deux fois plus faible que celle du chlorure de potassium. La mort des animaux empoisonnés est due à l'affaiblissement des battements du cœur et à l'épuisement des fonctions du système nerveux. Le cœur s'arrête avant la respiration, la tempé-

rature s'abaisse et c'est la suspension progressive de la circulation qui détermine la mort.

Si, au contraire, on a recours aux injections intraveineuses, la dose moyenne minima nécessaire pour déterminer la mort a été de 50 centigrammes seulement, l'effet du poison sur le cœur étant, dans ce cas, beaucoup plus immédiat. D'ailleurs, la mort survient également par arrêt du cœur. C'est absolument de la même manière aussi que tue le chlorure de potassium, quoique à dose plus faible, puisqu'il suffit de 30 à 34 milligrammes.

— Marche des lésions consécutives à l'inoculation de la *tuberculose* de l'homme chez le lapin et le cobaye. Note de M. S. Arloing. L'auteur a constaté que le lapin résiste mieux que le cobaye à l'inoculation *tuberculeuse* et que, chez ce dernier, on observe toujours des traces du virus dans le système lymphatique,

— M. F. Laulanié adresse une note sur les phénomènes intimes de la *contraction musculaire* dans les faisceaux primitifs striés. A l'aide d'un petit appareil qu'il appelle myoscope, l'auteur a pu constater que l'activité des faisceaux primitifs présente trois modes distincts : 1° la secousse ou contraction totale et simultanée; 2° la contraction partielle (intéressant seulement un des points du faisceau primitif); 3° l'onde musculaire ou contraction partielle et progressive.

La secousse est l'expression d'une activité normale se développant dans des conditions qui assurent aux éléments la pleine possession de leur excitabilité. L'onde musculaire annonce la décheance générale de l'organisme survenant après l'arrêt de la circulation et l'amoindrissement de l'excitabilité des faisceaux primitifs; elle est le mode d'activité propre aux éléments musculaires qui se séparent de la vie collective et entrent dans cette période d'anarchie qui sépare la mort apparente de la mort réelle.

— M. le Président rappelle à l'Académie le vœu qui a été exprimé à diverses reprises que la *séance* publique *annuelle* soit placée dans l'année même des concours dont on proclame le résultat. Il propose donc de fixer la séance publique de cette année au 21 décembre 1885. Cette date est acceptée.

Séance du 12 *octobre* 1885. — M. Ch. Richet adresse une note sur l'action physiologique des sels de lithium, de potassium et de *rubidium.* Il a constaté qu'en prenant pour base du calcul la quantité de métal contenu dans la dose toxique de ces sels, on obtient pour tous les trois des chiffres à peu près égaux. Il suppose que l'action toxique

de ces sels est identique à une action chimique et qu'ils décomposent, par substitution, le chlorure de sodium de nos tissus.

— M. F. Laulanié adresse une nouvelle note sur la *contraction musculaire.* En appliquant le myoscope à l'étude des muscles hyoïdiens de la grenouille, il a pu constater le fait suivant :

La *contraction* des faisceaux primitifs des muscles hyoïdiens de la grenouille n'apporte aucun changement ni dans le sens de la situation, ni dans les rapports de situation des parties du segment contractile.

— M. A. Normand adresse une note sur la présence constante de l'*armoeba coli* dans les mucosités dysentériques.

— MM. Wendrolb et Allemand envoient des notes sur le *choléra.*

Séance du 19 *octobre* 1885. — Rien de médical dans cette séance.

Séance du 26 *octobre* 1885. — MM. P. Cazeneuve et R. Lépine adressent une note sur les *colorants azoïques.* Ils ont étudié spécialement le sulfo-conjugué sodique de la roccelline, appelé vulgairement rouge soluble, et ils ont trouvé que cette substance n'est nullement toxique.

— M. Adamkievicz (de Cracovie) adresse une note sur la circulation sanguine à l'intérieur des cellules nerveuses des *ganglions rachidiens.* Le sang veineux est renfermé dans une coque qui entoure étroitement la cellule, humecte celle-ci de toutes parts. De plus, le système veineux est en rapport, par un fin canalicule, avec une sorte de sinus creusé au milieu de la cellule, et qu'on avait décrit jusqu'ici comme un noyau. Les systèmes artériel et veineux sont séparés l'un de l'autre par toute l'épaisseur du corps cellulaire ; le sang artériel passe dans le sinus veineux, en traversant par endosmose le protoplasma et la cellule.

— M. H. Parinaud adresse une note sur l'existence de deux espèces de *sensibilité à la lumière.* Il a signalé ce fait trois ans avant M. Charpentier, et a démontré que le cône dépourvu de pourpre donnait à la fois les sensations de clarté et de couleur, tandis que les bâtonnets donnent seulement la sensation de clarté. La *sensibilité* des bâtonnets est variable suivant les modifications du pourpre ; l'altération de ce mode de *sensibilité* par lésion du pourpre produit l'héméralopie.

— M. Pasteur communique les résultats de ses inoculations contre la *rage.* Il cite des cas de succès complet, et croit avoir trouvé le virus préventif aussi bien que curatif. La lecture de M. Pasteur

est saluée par d'unanimes applaudissements, et M. Vulpian se fait l'interprète des membres de la Section de médecine pour exprimer les sentiments d'admiration que lui inspire la communication de M. Pasteur.

— M. S. Arloing adresse une note sur les propriétés zymotiques de certains *virus*. Les virus anaérobies de la septicémie gangreneuse et du charbon emphysémateux du bœuf, à l'état frais, déterminent la fermentation butyrique de la plupart des sucres fermentescibles et de plusieurs corps neutres hydrocarbonés. Les résultats sont à peu près les mêmes avec les virus récemment desséchés. Mais, quand les virus sont à l'état sec depuis longtemps ou quand leur activité pathogène a été atténuée par l'action de la chaleur, ils ont perdu leur action zymotique, sans avoir perdu néanmoins leur propriété nocive. D'où il peut conclure que la propriété pathogène des micro-organismes virulents peut être séparée partiellement de la propriété zymotique, et, celle-ci disparaissant la première, on est autorisé à admettre qu'elle réside dans le mycélium et non dans les spores.

Séance du 2 novembre 1885.— M. Vulpian communique de nouvelles recherches sur la *corde du tympan* et le nerf glosso-pharyngien. Ces recherches font suite à celles que le savant physiologiste a communiquées en 1878. En voici les conclusions :

1° Toutes les fibres, à fonction connue, de la *corde du tympan* proviennent, en réalité, du nerf facial; et la corde du tympan est soumise tout entière à l'influence trophique du ganglion géniculé.

2° Les fibres nerveuses glandulaires que le glosso-pharyngien envoie à la glande parotide et les fibres nerveuses vaso-dilatatrices que ce même nerf fournit à la partie postérieure de la langue existent dans le nerf glosso-pharyngien dès sa sortie de la moelle allongée.

— M. Bonnal adresse une note sur la *température* de la femme au moment de l'accouchement et celle de l'enfant au moment de la naissance. Voici les conclusions de ce travail :

1° Le travail de l'accouchement n'a pas pour conséquence obligée d'élever d'une façon toujours appréciable la *température* de la parturiente ;

2° Le degré de la température constaté après l'accouchement n'est en rapport direct ni avec la durée du travail, ni avec l'intensité de la souffrance, ni avec l'âge de la femme, ni avec le temps écoulé depuis la rupture de la poche des eaux ;

3° La *température* n'est pas plus élevée chez les primipares et dans

les grossesses gémellaires, non plus que dans les présentations du siège et de la face, lorsqu'il n'y a pas disproportion entre le volume de l'enfant et les ouvertures et conduits qu'il doit parcourir;

4° Comparée à celle de la mère, la *température* anale de l'enfant, au moment de sa naissance, lui est exceptionnellement inférieure, rarement égale, et presque toujours supérieure de 2 à 7 dixièmes de degré environ.

— M. A. Sansom adresse une note sur les propriétés du *sang charbonneux* et *septicémique*. L'auteur fait remarquer qu'il a constaté dès 1868 et communiqué le 11 janvier 1869 les faits signalés par M. Arloing au sujet de l'action zymotique des micro-organismes. Ses conclusions, autrefois contestées par Davaine et Toussaint, se trouvent explicitement confirmées par les travaux de M. Arloing.

— MM. Marey et Demeny adressent les résultats de leurs recherches sur la mesure du travail mécanique effectué dans la *locomotion humaine*.

La photographie par images successives sur la même plaque a permis d'évaluer les éléments nécessaires au calcul du travail mécanique dépensé dans les différentes allures, marches ou courses.

La trajectoire du centre de gravité du corps d'un marcheur est une ligne sinueuse qui se rapproche de la trajectoire d'un point de la tête. On étudie cette trajectoire chromo-photographique et on en déduit : 1° le travail, suivant la verticale, qui est le produit du poids du corps par les hauteurs des oscillations verticales; 2° le travail, suivant l'horizontale, par la connaissance de la variation de vitesse pendant l'appui du pied, qui permet de calculer la variation de force vive de la masse du corps.

Un troisième élément consiste dans le travail nécessaire à l'oscillation du membre levé. Ce dernier est de beaucoup le plus difficile à évaluer.

La somme de ces trois travaux représente le travail total dans un pas. Les valeurs données sont des chiffres maxima. On ne peut connaître l'erreur commise tant que l'on n'a pas de données précises sur la restitution du travail mécanique emmagasiné par le muscle étiré.

Mais les valeurs relatives du travail total aux différentes allures et à toutes les cadences donnent des indications fort intéressantes.

On ne peut acquérir de vitesse de progression qu'en accélérant le rythme ou en allongeant le pas. Mais la longueur du pas elle-même est une fonction du rythme. Plus le pas est long, plus les éléments du travail augmentent, plus les réactions verticales sont grandes

dans la marche, plus la variation de force vive pendant l'appui du pied s'exagère. La marche vive peut donner une somme de travail supérieure à la course lente ; de là, la nécessité instinctive de courir lorsque l'allure s'accélère. Connaissant la loi de variation du travail à toutes les allures pour un même sujet, on peut attaquer les questions intéressantes, au point de vue militaire, par exemple : Quelle est l'allure la plus favorable pour franchir un espace donné avec le moins de travail possible dans un temps moyen donné? etc.

Les tableaux synthétiques qu'a présentés M. Marey peuvent répondre à ces questions pour la marche sur la route plane, horizontale et dure. Il a l'intention de les étendre à la marche, sur route meuble, inclinée, et en surchargeant les hommes en expérience de fardeaux additionnels. Ces études intéressent particulièrement l'armée et ont été faites sur la demande d'officiers généraux.

Correspondance. — M. Pigeon envoie une note relative à la diarrhée de la période prodromique du *choléra*. Ce travail est renvoyé à la Commission du prix Bréant.

Séance du 9 novembre 1885. — MM. Dujardin-Beaumetz et G. Bardet adressent une note sur les propriétés hypnotiques de l'*acétophénone* ou phényl-méthyl-acétone C^6H^5,Co,C^3H. Ce produit s'est montré supérieur à la paraldéhyde et au chloral. Il provoque un sommeil calme à la dose de 5 à 15 centigr., mélangé avec de la glycérine et enrobé dans une capsule de gélatine. Ils proposent de donner le nom d'hypnone à ce produit, dont le seul inconvénient serait de donner à l'haleine une odeur désagréable.

— M. Brown-Séquard communique des recherches sur les *muscles* atteints de rigidité cadavérique. Il a constaté de la vitalité dans les muscles plusieurs semaines après la mort et jusqu'à la putréfaction.

— M. Frémy est élu membre de la Commission administrative par 40 voix sur 41 votants, en remplacement de feu Henri Milne-Edwards.

— *Séance du* 16 *novembre* 1885. — Recherches prouvant que le *nerf trijumeau* contient des fibres vaso-dilatatrices dès son origine. — Note de M. Vulpian. — Le savant professeur de la Faculté de médecine de Paris a fait récemment des recherches sur les nerfs crâniens en les soumettant à des excitations faradiques dans l'intérieur même du crâne. Ces recherches lui ont permis de reconnaître, en toute certitude, que le nerf trijumeau contient, dès son origine protubérantielle, des fibres vaso-dilatatrices. Quelques instants de faradisation de ce

nerf, entre le point où il sort de la protubérance annulaire et celui où il pénètre dans le glanglion de Gasser, ont constamment provoqué une rougeur très manifeste dans la membrane muqueuse des lèvres, dans celles de la joue et des gencives du côté du nerf électrisé. La congestion ainsi déterminée est plus vive dans les gencives, au niveau et au voisinage des canines, et surtout de la canine supérieure, que dans les autres points. Cette congestion dans les mêmes régions n'a pas lieu lorsque l'on électrise les nerfs voisins.

D'où il suit que l'existence de fibres nerveuses vaso-dilatatrices dans le *nerf trijumeau*, dès le point même où il sort de la protubérance annulaire, ne peut pas être mise en doute.

— Action physiologique du *sulfo de fuchsine* et de la safranine. — Note de MM. P. Cazeneuve et R. Lépine. — Des expériences entreprises chez les animaux avec ces deux substances et des observations recueillies sur l'homme, MM. Cazeneuve et Lépine croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le *sulfo de fuchsine* est une substance absolument dénuée de propriétés toxiques ; 2° il n'en est pas de même de la safranine, également employée pour la coloration des vins, et qui provient, comme on sait, de l'oxydation d'un mélange d'aniline, de pseudo-toluidone, d'amido-azo-benzol et d'amido-azo-toluol. En effet, cette substance, infusée dans les veines en solution dans de l'eau salée à 7 pour 100, détermine de graves phénomènes toxiques : à la dose de 5 centigr. environ par kilogramme de chien, presque immédiatement, coloration des muqueuses, accélération du cœur avec affaiblissement de ses contractions, dyspnée considérable avec respiration expiratrice, et le plus souvent quelques mouvements convulsifs des pattes; dans les heures suivantes, coloration intense de l'urine, souvent avec albuminurie, sans que la quantité d'urine soit augmentée, et diarrhée abondante les jours suivants, mort. A une dose double (10 centigr. environ), mort beaucoup plus rapide, qui peut même survenir, à la fin de l'infusion, par arrêt respiratoire.

A l'autopsie, cœur très volumineux, en diastole; poumons sains, ni congestionnés ni colorés ; péritoine teint en rouge; muqueuses gastrique et vésicale également teintes ; muqueuse intestinale moins colorée, mais fortement hyperhémiée; bile colorée en rouge foncé, peu abondante.

A la vérité, la safranine ingérée à l'état de poudre dans la gueule d'un chien, quotidiennement, même à la dose de 1 à 4 grammes, pendant plusieurs semaines, peut ne pas déterminer d'autres phéno-

mènes sérieux que de la diarrhée, laquelle est due sans doute à l'action irritante de la safranine et empêche l'intoxication en mettant obstacle à l'absorption de la substance toxique. On note aussi, dans ce cas, de la salivation due à cette même action irritante.

— L'*homme quaternaire*. — Note de M. E. Rivière. — L'auteur expose le résultat de ses recherches dans les sablières *quaternaires* du Perreux, qui correspondent à une de ces trois grandes phases climatériques — phase de refroidissement — dont les deux autres sont représentées à l'est de Paris par les gisements de Montreuil et de Chelles.

Ce nouveau gisement, dans lequel M. Rivière a retrouvé associés aux débris d'une faune éteinte les restes de l'industrie primitive de l'homme, démontre une fois de plus la contemporanéité de celui-ci et des grands animaux *quaternaires*, tels entre autres que le mammouth et le rhinocéros tichorhinus.

VARIÉTÉS.

NÉCROLOGIE. — NOMINATIONS. — ÉTABLISSEMENTS DE BAINS CHAUDS ET FROIDS. — HOPITAUX DE LONDRES.

NÉCROLOGIE. — Le Dr Gross, père de l'honorable professeur de la Faculté de Nancy ; M. Bach, ancien doyen des Facultés des sciences de Strasbourg et de Nancy, frère du professeur Bach, de la Faculté de médecine de Nancy ; le Dr Aubry, médecin en chef honoraire de l'Hôtel-Dieu de Blois ; M. Maurice Notta, interne des hôpitaux, enlevé à 27 ans à l'affection des siens et de ses amis ; le Dr Castex, de Bordeaux, père de notre confrère le Dr André Castex, prosecteur de la Faculté.

— Par décrets du 16 octobre 1885 :

M. Proust, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de médecine, est nommé professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris.

M. Tédenat, agrégé des Facultés de médecine, est nommé professeur de clinique externe à la Faculté de médecine de Montpellier.

M. Grynfelt, agrégé des Facultés de médecine, est nommé professeur de médecine opératoire près de la même Faculté.

— Sur la proposition de M. Gragnon, préfet de police, après avis favorable du conseil d'hygiène, les établissements de bains chauds et froids vont être soumis à une réglementation dont les principales

dispositions sont relatives à l'éloignement des appareils de chauffage, à la capacité des cabines de bain et aux conditions que devront remplir les étuves de bains de vapeur.

— Le dernier numéro de la *Revue de chirurgie* contient le récit fort intéressant d'un voyage de M. Kirmisson dans les hôpitaux de Londres. Il faut espérer que les remarques si justes inspirées à notre distingué confrère par la comparaison des services de chirurgie de Londres et de Paris seront entendues enfin de nos administrations et qu'elles hâteront l'application des mesures d'amélioration réclamées depuis longtemps par les chirurgiens dans l'intérêt des malades et pour le plus grand profit de la science chirurgicale française.

BIBLIOGRAPHIE.

Science et art des accouchements, par le Dr William-Thompson Lusk, professeur d'obstétrique, des maladies des femmes et des enfants, à Bellevue-Hospital. (Ouvrage traduit et annoté, par le Dr Doléris, accoucheur des hôpitaux, et précédé d'une préface par le Professeur Pajot.) (Paris, Georges Steinheil, éditeur, 1, rue Casimir-Delavigne.) — Le livre dont le Dr Doléris vient de donner la traduction mérite à tous égards de prendre place dans la bibliothèque des étudiants et des praticiens. Fruit d'une expérience consommée, conçu et écrit avec une méthode et une clarté irréprochables, rempli de détails scientifiques et de conseils pratiques du plus haut intérêt, il représente une somme de travail considérable, et constitue un de ces ouvrages où le lecteur trouve toujours à apprendre, parce que les faits, même connus, y sont placés sous un jour particulier, et empreints d'un cachet tout personnel et plein d'originalité.

D'ailleurs si, malgré quelques lacunes et quelques divergences avec les idées qui ont cours en France, l'auteur a tenu à écrire un ouvrage qui fût l'expression de l'état actuel de la science obstétricale, il n'a pas été moins soucieux de donner aux praticiens un guide sérieux et sûr, qui leur vînt en aide au milieu des innombrables difficultés qui se rencontrent chaque jour. Et l'on ne saurait trop le louer de cela. La plupart des traités développent largement leur partie théorique, mais passent rapidement sur la thérapeutique ou sur les indications pratiques, grâce auxquelles le médecin n'est jamais désarmé. Ici, au

contraire, l'auteur s'est attaché à suivre le travail de l'accouchement dans toutes ses phases, dans toutes ses complications, à tout prévoir et à tout voir, à donner au médecin les conseils les plus minutieux, à le mettre en garde contre toutes les éventualités, à le rendre, en un mot, toujours maître de la situation, sans négliger même de s'arrêter à mille petits soins accessoires, qui, peu importants quelquefois pour l'opérateur, sont beaucoup pour la parturiente et pour son entourage.

Il n'est donc pas douteux que cet ouvrage ne soit favorablement accueilli du public médical. Et, si nous ajoutons que la forme en a été aussi soignée que le fond, que la netteté de l'impression en rend la lecture facile, et qu'un nombre considérable de figures et de schémas, exécutés avec art, vient parler aux yeux et assurer l'intelligence des descriptions, nous sommes certain qu'on lui reconnaîtra cette qualité, si précieuse pour un livre didactique, de plaire pour instruire.

Le premier chapitre de l'ouvrage du D[r] Thompson Lusk est consacré à l'anatomie et à la physiologie des organes de la génération chez la femme. Mais, contrairement à l'ordre adopté par les auteurs, il ne s'occupe que des parties molles, et réserve l'étude du squelette pour le chapitre où il traite du mécanisme du travail. Tout ce qui concerne les parties génitales externes et internes est étudié avec soin, et l'on trouve de nombreux détails anatomiques et physiologiques sur l'utérus.

La physiologie de l'œuf, depuis la fécondation de l'ovule jusqu'au développement complet du fœtus, est exposée avec beaucoup de clarté dans deux chapitres qu'on lira avec intérêt. Puis deux autres chapitres ont pour objet la physiologie de la grossesse.

On y trouve très méthodiquement analysées toutes les modifications de l'appareil sexuel et des organes voisins, et aussi toutes les modifications générales de la santé, qui mettent la femme enceinte dans des conditions spéciales dont les médecins et les chirurgiens se sont tant occupés depuis quelques années. Le diagnostic de la grossesse, sa durée, le pronostic du jour de l'accouchement sont autant de questions que l'auteur a discutées avec tout le soin qu'elles exigent, parce que ce sont des questions qui doivent être résolues avec précision par le praticien. Et le traducteur a intercalé à cet endroit un tableau synoptique des signes de la grossesse, dû à M. le Professeur Pajot.

Vient ensuite un excellent chapitre sur la conduite du médecin pendant la grossesse, sur les soins que réclame la femme enceinte,

sur son hygiène, en un mot sur tout ce qui est journellement demandé dans la clientèle de ville. On ne saurait trop en recommander la lecture.

Nous entrons maintenant dans l'étude de l'accouchement. Physiologie et phénomène cliniques du travail; sa division en trois périodes, de dilatation, d'expulsion et de délivrance; anatomie du bassin et mécanisme de l'accouchement; diamètre de la tête du fœtus à terme ; présentations naturelles et présentations vicieuses; tous ces sujets forment autant de chapitres intéressants et instructifs, à la suite desquels l'auteur, praticien s'adressant à des praticiens, expose dans les détails les plus circonstanciés la conduite à tenir dans l'accouchement normal, la manière d'examiner la femme et de reconnaître les périodes du travail, les menus soins que demande la patiente, et enfin la préservation du périnée et la façon d'opérer la délivrance. Il conseille la réunion immédiate des déchirures produites pendant l'accouchement, afin de soustraire la plaie aux dangers de l'infection septique.

Quant à la délivrance, il se montre partisan résolu de la méthode par expression.

Il arrive ensuite à la question si controversée de l'anesthésie obstétricale, et, après avoir fait bonne justice des raisons plus ou moins sentimentales qu'on a opposées à l'emploi du chloroforme, il trace les règles de conduite dont un médecin prudent ne devra pas s'écarter.

« Dans ma propre expérience des seize dernières années, dit-il, j'ai eu comparativement peu de cas où je n'aie pas employé soit le chloroforme soit l'éther à une période quelconque du travail. Le résultat de mes propres observations a été de me faire un chaud partisan de leur emploi plus étendu, tout en recommandant la plus grande précaution.

« Il me semble que l'hésitation manifestée à propos de cet usage est due, en grande partie, à ce que peu de praticiens veulent prendre la peine de maîtriser le *modus operandi*, d'étudier les limites de l'utilité des anesthésiques et d'apprendre enfin les conditions qui permettent de les administrer d'une manière inoffensive. Il faut bien se rappeler que l'administration des anesthésiques pendant le travail est un art à acquérir, art qui est très simple peut-être, mais dont la pratique n'admet ni ignorance, ni étourderie.....

« L'anesthésie et non la narcose, tel est le but recherché....

« D'une manière générale, on ne doit pas administrer le chloroforme pendant la première période du travail....

« Si les contractions, dans la deuxième période, sont faibles, il vaut mieux ne pas anesthésier; si elles sont d'intensité normale, on peut donner du chloroforme, mais tout d'abord à petite dose et seulement pendant une contraction. Il ne faut pas pousser l'anesthésie jusqu'à perte totale de la connaissance avant que la tête commence à se montrer à la vulve....

« Au début de la chloroformisation, il n'est pas rare que les contractions deviennent moins fortes, mais cette action modératrice exercée sur l'utérus n'est le plus souvent que temporaire. Exceptionnellement, cependant, cette faiblesse continue, et il devient alors nécessaire de supprimer le chloroforme. »

Tout cela est absolument vrai, et il suffit, comme le dit le docteur Thompson Lusk, de vouloir acquérir l'art de la chloroformisation obstétricale pour apprécièr à sa juste valeur l'excellent résultat obtenu. Seulement il est bien rarement nécessaire de pousser l'anesthésie jusqu'à la perte totale de connaissance, même dans les derniers moments de l'accouchement. Et nous avons vu un grand nombre de fois des femmes, en proie aux douleurs expulsives, cesser complètement de souffrir sous l'influence du chloroforme, alors que les contractions conservaient toute leur intensité, et que les parturientes étaient si peu plongées dans la narcose qu'elles causaient très librement avec les personnes présentes, et qu'elles constataient elles-mêmes la force des contractions, dont elles avaient parfaitement conscience, et qui, cependant, ne leur faisaient pas de mal. Elles sentaient l'effort, elles l'aidaient même; mais cet effort n'était point douloureux, ou l'était très peu, selon la susceptibilité individuelle et aussi selon la quantité de chloroforme employée. Il est impossible de nier qu'il y ait là une anesthésie spéciale et locale, causée sans doute par la première ivresse chloroformique, et comparable peut-être à l'insensibilité génitale, parfois si complète, qui accompagne un commencement d'ivresse alcoolique.

En tout cas, nous avons toujours réussi à supprimer complètement les douleurs de l'accouchement, en donnant le chloroforme petit à petit, mais continuellement, à partir du début des grandes douleurs, jusqu'à ce que les femmes eussent tendance au sommeil ou commençassent à divaguer. A ce moment nous nous arrêtons, pour reprendre dès que les souffrances reparaissent. Nous avons toujours soin de causer avec la malade, et c'est à sa parole que nous jugeons l'effet produit, que nous mesurons le degré d'anesthésie que nous ne voulons pas dépasser, et qui a toujours été suffisant.

Les chapitres consacrés à la grossesse se terminent par l'étude des grossesses multiples, et par quelques considérations intéressantes sur la prétendue superfétation, qu'il ne faut pas confondre avec la superfécondation, ou fécondation à intervalle de deux ovules provenant d'une même époque menstruelle.

Après avoir si longuement parlé de la grossesse et de toutes ses vicissitudes, de l'accouchement et de l'assistance qu'il réclame, l'auteur consacre une trentaine de pages à l'état puerpéral, et nous y retrouvons l'esprit pratique qui nous a déjà frappé dans d'autres parties de l'ouvrage. Physiologie et traitement des suites de couches, considérations sur les lochies normales, sur la sécrétion lactée; soins de l'enfant au moment de la naissance et pendant les jours suivants; et enfin précautions antiseptiques avant, pendant et après le travail de l'accouchement; tout cela est traité de main de maître, et le lecteur est instruit des moindres soins qui devront assurer le rétablissement de la mère et le développement normal de l'enfant.

Les chapitres suivants ont trait à la pathologie de la grossesse et comprennent les maladies accidentelles, celles de l'utérus, celles de l'œuf, enfin l'expulsion prématurée de celui-ci, et la grossesse extra-utérine.

Mais nous ne pouvons laisser passer sans remarque le chapitre relatif à l'avortement, car la pratique de l'auteur est absolument différente de celle des maîtres français. Alors qu'il est de règle chez nous de ne jamais toucher, à moins d'indications formelles et urgentes, à une portion de l'œuf retenue dans l'utérus, lors bien même qu'elle fait saillie à travers le col et qu'elle est en grande partie détachée, le Dr Thompson Lusk préconise l'intervention dans tous les cas et en donne les principes opératoires dans les moindres détails. Il préfère le doigt aux instruments et ne craint pas d'aller, souvent au prix de manœuvres pénibles, chercher dans l'utérus les parties du placenta ou de membranes, qu'il faut parfois décoller avec une certaine violence, et emploie même l'anesthésie pour faciliter cette opération. Qu'il s'agisse d'hémorrhagie ou de décomposition septique, il commence par débarrasser l'utérus. « Les résultats excellents, dit-il, qui suivent l'évacuation complète de l'utérus, en pareilles circonstances, sont si nets que depuis ces dernières années je n'ai jamais été amené à me départir de cette intervention active, même quand il existait des accidents de périmétrite et de paramétrite, pourvu qu'ils ne fussent point à l'état aigu. »

Cette doctrine aura bien de la peine à s'acclimater dans notre pays !

La chirurgie obstétricale occupe une place importante dans le livre du professeur américain. Après l'accouchement prématuré artificiel et la discussion de ses indications et de ses procédés, il nous fait passer en revue l'histoire du forceps et les différentes formes de forceps employées aujourd'hui. Puis il étudie l'extraction par le forceps dans les diverses présentations et positions, et notamment l'application du forceps sur le siège, que nous signalons parce qu'elle est rarement usitée en France.

Les versions, interne et externe, sont décrites avec soin. Puis viennent la craniotomie, l'embryotomie, l'opération césarienne et celles de Thomas, de Porro.

Onze chapitres traitent de la pathologie du travail, des rétrécissements du bassin, des anomalies maternelles ou fœtales, de l'éclampsie et des hémorrhagies, soit consécutives à l'accouchement, soit causées par la rétention ou par l'insertion vicieuse du placenta. Et lorsque l'auteur, après avoir étudié le traitement des hémorrhagies et énuméré tous les hémostatiques, écrit : « Il est probable que le courant faradique est le meilleur agent pour amener la contraction utérine, » on ne peut que regretter qu'il n'entre pas dans de plus amples détails et qu'il ne contribue pas à vulgariser davantage un procédé si pratique, si efficace, et d'un emploi heureusement si facile, grâce aux récents perfectionnements de l'outillage électro-médical. Quels rapprochements on pourrait faire entre ce précieux agent, l'électricité, et l'ergot de seigle, dont auteur et traducteur signalaient quelques pages plus haut les inconvénients et les dangers !

L'ouvrage se termine par trois importants chapitres sur les maladies des femmes en couches, la fièvre puerpérale sous toutes ses formes, la folie puerpérale, les phlébites et les maladies des seins.

Ce livre est donc éminemment pratique. Il est précédé d'une remarquable préface de M. le Professeur Pajot et rempli d'une grande quantité de notes de M. le Dr Doléris, qui n'a pas voulu s'en tenir au rôle de traducteur, mais qui a tenu à honneur d'y apporter la contribution de son savoir étendu, afin de combler des lacunes et de livrer à la publicité une œuvre mise au courant de la science, et de la science française, ce dont on ne saurait trop le remercier.

Dr G. Hoette.

Traité de gynécologie opératoire avec l'exposé des procédés d'exploration en gynécologie, par les professeurs A. Hegar et R. Kaltenbach, de l'Université de Fribourg; traduit par le Dr Paul Bar, accoucheur des hôpitaux, et précédé d'une préface de M. le professeur Tarnier. (Paris, G. Steinheil, édit., 2, rue Casimir-Delavigne.) — Ce traité, écrit par deux maîtres dont on ne saurait contester l'autorité, a pour objet d'étudier toutes les applications de la petite et de la grande chirurgie à la gynécologie, en donnant les indications de chacune d'elles, et en réglant leur manuel opératoire de manière à en assurer le succès ou l'innocuité. C'est une œuvre considérable dans laquelle on trouve un très grand nombre de documents instructifs, et où toutes les opérations de la chirurgie moderne, parfois si audacieuses, sont discutées et jugées avec une impartialité qui fait l'éloge des auteurs. On y voit des statistiques peu encourageantes pour certaines grandes opérations, accueillies tout d'abord avec engouement par les chirurgiens, et dont les résultats ont été loin de répondre à l'attente des opérateurs; au point qu'on est obligé de s'entourer aujourd'hui des plus grandes précautions et de n'agir que lorsque les indications en sont si formelles qu'il n'est plus possible de reculer. Le temps, en effet, modifie souvent l'impression produite par les plus brillantes innovations, et change en revers ce qui avait été compté comme succès, dans l'enthousiasme de la première heure.

Le premier chapitre est consacré au diagnostic en gynécologie, le second à l'examen clinique sans instruments, et le troisième à l'examen pratiqué à l'aide des instruments. Ces trois chapitres, on le voit, se complètent l'un l'autre; ils indiquent tous les moyens propres à assurer le diagnostic, sans lequel aucune action chirurgicale ne saurait avoir lieu. Et la lecture de ces pages montre quelle immense importance les auteurs attachent à ces opérations préliminaires, car ils les décrivent avec un soin tout particulier. Les lits d'examen, les tables d'opération, les positions à donner à la malade sont le sujet d'explications détaillées. Les malades seront, autant que possible, débarrassées de tout vêtement, dont la présence est une gêne pour elles et pour le médecin; la vessie et le rectum seront vidés, afin de permettre aux mains d'explorer les organes génitaux sur toutes leurs faces. Puis elles prendront diverses attitudes, parmi lesquelles le décubitus genu pectoral semble mettre les organes pelviens dans le plus grand état de relâchement et de mobilité. Le toucher vaginal, le toucher rectal seront toujours combinés avec le palper abdominal. Il sera nécessaire parfois de pratiquer cet examen par la vessie. En-

fin, si l'examen est difficile, si la malade oppose une résistance involontaire, on aura recours à l'anesthésie, qui permettra de donner à l'examen plus de précision et de rapidité. L'utilité du spéculum se fera souvent sentir, et cet instrument permettra aussi de constater l'état de la muqueuse rectale. Quant au cathétérisme utérin, les auteurs se montrent très réservés à son égard. On observe souvent par d'autres moyens les renseignements qu'il peut fournir, et, s'il n'y a pas à hésiter à le pratiquer à propos, il est toujours sage de n'y pas recourir sans nécessité. La dilatation du col, lorsqu'elle est indiquée, sera pratiquée au moyen de bougies graduées, plutôt qu'au moyen de l'éponge préparée ou du laminaria.

Le chapitre IV passe en revue la petite chirurgie gynécologique : d'abord les injections et les applications de topiques dans le vagin, puis les injections intra-utérines et l'application de matières médicamenteuses dans le canal cervical et la cavité du corps utérin. Le manuel opératoire en est bien indiqué, puisque ce sont les défauts de celui-ci qui ont le plus souvent causé de graves accidents. Viennent ensuite les pessaires destinés à remédier aux diverses déviations de l'utérus, et ils sont décrits avec un soin égal aux services qu'ils rendent dans ces fréquentes et pénibles affections. Le pessaire intra-utérin est justement blâmé, et l'on peut établir en principe : « qu'il « ne faut y avoir recours que lorsque tous les autres moyens pour « corriger les accouchées de forme et de situation de l'utérus auront « été essayés en vain ou ne permettraient d'espérer aucun résultat. »

Le tamponnement du vagin sert à arrêter les hémorrhagies; d'autres fois, il a pour but d'isoler l'une de l'autre deux parties de muqueuse enflammée, ou bien encore de maintenir des topiques au contact de celles-ci. Il se pratique avec le spéculum ou sans le secours de cet instrument. Après avoir parlé des cautérisations au fer rouge ou par les caustiques, de la saignée locale au moyen des sangsues ou des scarifications, et enfin de l'application des bandages abdominaux, les auteurs s'occupent un instant de la fécondation artificielle, dont ils ne paraissent pas d'ailleurs grands partisans. Puis quelques lignes sur les injections interstitielles et sur le massage, et nous arrivons à deux points importants et très longuement développés, les sutures et l'hémostase, et l'antisepsie. Ces derniers paragraphes forment, pour ainsi dire, la transition entre la petite et la grande chirurgie. Nous recommandons au lecteur tout ce qui a trait à l'avivement, à l'affrontement, à la disposition des fils, puis à l'isolement des malades et aux précautions antiseptiques rigoureuses

auxquelles tout doit être soumis, depuis la chambre où l'on opère et le matériel qu'elle renferme, jusqu'à la malade, aux chirurgiens et aux instruments.

Les opérations qui se pratiquent sur les ovaires occupent un long chapitre. L'ovariotomie y est étudiée de la façon la plus complète. Les indications et contre-indications en sont judicieusement appréciées. Tous les temps de l'opération, le traitement du pédicule par la méthode intra et extra-péritonéale, la toilette du péritoine, le drainage abdominal et vaginal, les soins consécutifs et les complications possibles, puis les diverses ponctions des kystes et les méthodes opératoires qui leur sont appliquées, constituent autant de paragraphes du plus haut intérêt.

Nous en dirons autant des chapitres suivants, dans lesquels Hegar et Kaltenbach étudient la castration et l'extirpation totale de l'utérus. Toutes ces opérations sont savamment critiquées, et les résultats statistiques ne leur sont guère favorables. La castration doit être bilatérale, et encore ne donnera-t-elle que des succès bien contestables! L'amputation du col se fait mieux avec l'instrument tranchant qu'avec l'anse galvanique, qui sépare moins exactement les parties qui doivent être enlevées.

Les chapitres suivants ont trait à l'énucléation des tumeurs utérines interstitielles, à l'extirpation des polypes, au raclage interne de la matrice, puis à la dilatation sanglante du col utérin, et enfin aux opérations qui se pratiquent sur les ligaments larges et les ligaments ronds.

Le reste de l'ouvrage est consacré aux opérations sur le vagin et la vulve. On lira avec fruit les longs développements donnés au manuel opératoire des fistules vésico et uréthro-vaginales, vésico-utérines et recto-vaginales, et aux opérations destinées à guérir le prolapsus du vagin et de l'utérus.

Notons, en dernier lieu, un chapitre sur le traitement chirurgical des déchirures anciennes du périnée.

Le livre des professeurs Hégar et Kaltenbach sera lu par tous les chirurgiens et les gynécologistes. L'excellente traduction du Dr Paul Bar lui assure un succès légitime et bien mérité.

Dr HUETTE.

LECTURES SUR L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE, par le Dr L. THOMAS. — Le sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine de Paris est un

chercheur doublé d'un curieux. Dans une très alerte et modeste préface, il nous donne un crayon de ses chasses au « bouquin » le long des quais, et chose digne de remarque, l'heureux érudit revient parfois « le carnier » je veux dire, la serviette rebondie. Parmi ces découvertes aussi rares que curieuses, il nous faut signaler la première « lecture » sur le *Cocolisti* ou *Matlazahualt des indiens*. En vérité, s'écriera-t-on, quelle est cette maladie barbare dont le nom hirsute et rébarbatif se dresse en tête du volume? Je crois que sans mettre en suspicion l'érudition des lecteurs, plus d'un serait mal à l'aise pour répondre; il ne faut pas moins, en effet, que la science et la patience du Dr Thomas pour nous affirmer que le *Cocolisti*, n'est autre chose que la fièvre jaune; c'est la conclusion à laquelle l'a conduit la lecture attentive du livre do Don Gayetano de Cabrera y Quintero, prêtre! Puisse ce travail de reconstitution pathologique rétrospective entraîner la conviction; faut-il assurer que ma religion n'est pas absolument éclairée, mais qu'importe. Certains esprits moroses demanderont encore quelle est la portée pratique de ces travaux de Bénédictin, quel pas important ces « lectures » feront faire à la médecine; nous pourrons renvoyer ces gens chagrins à la lecture du volume; M. Thomas l'a écrit au jour le jour, sans prétention, il y a pris ce plaisir délicat qui est la récompense du chercheur, et il ne prétend à rien de plus.

D'un bien plus grand intérêt à mon avis est « *la Chirurgie militaire au XVe et au XVIe siècles*; » ici, ce ne sont plus des inductions seulement légitimes qui nous sont présentées, mais bien un récit fidèle, imagé (sans parler de la vignette primitive et naïve annexée), de ce que furent nos prédécesseurs. La révolution chirurgicale provoquée par l'usage des armes à feu ne fut pas moins profonde que celle qu'elle détermina dans les batailles; force fut faite aux barbiers, chirurgiens, de chercher de nouveaux modes de pansement, en présence de nouvelles blessures; un coup d'arquebusade ne pouvait souffrir même traitement qu'une plaie par une flèche empoisonnée. Cette étude, une des meilleures du volume, nous initie à la lamentable situation qui était faite aux blessés en ces temps; la meilleure chance qui pût leur échoir était, au dire d'un contemporain, « de rouler au fossé d'un coup de bombarde »; les secours médicaux n'existaient pas, et lorsque par malechance un blessé tombait aux mains de quelque « *barbièretto* » ignare, quels dangers n'encourait-il pas! William Clowes écrivait avec raison : « Les chirurgiens voyageurs sont des assassins, paresseux et ignorants, des renégats errants, ils sont aussi

incapables de traiter les gens que de faire tourner un moulin avec leur souffle; défiez-vous-en, car ce sont de tristes oiseaux. »

Avec la *Médecine dans Macrobe*, sujet de la « troisième lecture, » nous nous trouvons aux prises avec une série de dissertations faites « *Inter pocula.* » On sent que c'est après boire, que notre ancêtre Disarius, le jeune médecin, expose à ses auditeurs ses théories sur la Frigidité féminine, ou les motifs qui font que le vin nouveau n'enivre pas. J'en passe et des plus compendieux, car ces propos médico-viniques n'ont rien de particulièrement intéressant.

« Si vous voulez bien, cher lecteur, vous transporter par la pensée à Reims, vers l'époque ou l'enseignement de Gerbert d'Aurillac attirait dans cette ville des gens de toutes les parties de la Gaule, de l'Italie, de l'Allemagne, j'aurai le plaisir de vous présenter un de ses meilleurs élèves, le bénédictin Richer, de l'abbaye de Saint-Rémy, âgé d'une quarantaine d'années en l'an de grâce 990. » Ainsi fait revivre pour nous, *un Étudiant en médecine il y a neuf cents ans*, le bibliothécaire de notre Faculté, et il faut l'en remercier.

Il y avait là matière à un agréable chapitre et le Dr Thomas n'a pas manqué de l'écrire, en nous narrant les pérégrinations de son clerc studieux, monté sur un triste *parviredus* (haridelle contemporaine) à la recherche de savants maîtres. Qu'en diront nos jeunes étudiants, si d'aventure ils lisent l'odyssée de leur ancêtre, eux qui maugréent contre l'éloignement d'un hôpital ou un maître disert les initié aux secrets de notre art ?

Une incursion « *à travers les papiers du Dr Ribeiro Sanchez* » enchantera plus d'un syphiliographe que je sais, et convaincra d'erreur, je me plais à l'espérer, les pathologistes férus de l'idée américaine de la syphilis; en vérité, cette terre vierge accusée toujours et sans cesse d'avoir infecté notre vieux monde corrompu, cela ne rappelle-t-il pas certain paradoxe que je ne puis citer ici?

S'il est parmi les lecteurs des *Archives* quelque curieux qui désire savoir ce que Grégoire de Tours pensait de la médecine, je le renvoie au singulier chapitre *Gregorii Turonensis Episcopi Pathologia.*

Avec le *merveilleux en Pathologie*, qui est la septième « lecture », nous rentrons dans la médecine d'hier, d'aujourd'hui, comme de demain. Les superstitions les plus grossières, les inepties les plus inimaginables, tout cela trouve place

Je ne m'arrêterai pas à signaler pour la plus grande joie des lecteurs l'influence bienfaisante dans le cours des affections pulmonaires, de l'application sur la poitrine d'un pigeon coupé en deux.

M. Thomas, qui a toutes les bonnes fortunes, a vu il y a deux ans, une malade qui avait eu recours à cette énergique médication.

Quant à toutes les démonopathies, possessions, on sait ce qu'en vaut l'aune, et une série de publications interminables nous ont appris ce qu'il en failait penser, mais du moins elles ont eu un mérite qui manque à mon avis à la publication du Dr Thomas, c'était d'être imprimées sous formes de plaquettes précieuses à tirage limité, et les « *Lectures sur l'Histoire de la médecine* pouvaient briguer les honneurs du *wathmam* ou du *chine*, car c'est avant tout un livre écrit par un homme amoureux des livres, et comme tel, il n'eût pas manqué d'être recherché par les bibliophiles. De curieux, il serait devenu rare.

JUHEL-RÉNOY.

DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LA FEMME, par le Dr LECORCHÉ. — L'aimable médecin de la Maison municipale de santé, professe, comme chacun sait, un goût particulier pour l'étude de certaines maladies : les affections rénales, la goutte, le diabète, tels sont les sujets familiers à l'auteur ; c'est ainsi qu'il y revient encore avec son nouveau et très intéressant volume sur le *Diabète chez la femme*.

Quelques praticiens se demanderont, en ouvrant l'ouvrage, pourquoi M. Lecorché a désiré écrire une monographie du diabète féminin et non l'histoire du diabète en général. La réponse nous semble se dégager nette et formelle de la lecture de ce remarquable livre.

Outre que M. Lecorché, dans une étude déjà vieille de quelques années, a déjà étudié le diabète ; depuis lors ses recherches se sont étendues, le champ de son observation s'est agrandi ; il a remarqué une foule de particularités inhérentes au diabète féminin, et c'est pourquoi aujourd'hui il publie le résultat de ses travaux qui ne sont en somme qu'une annexe, une façon « d'*addendum* », à son Traité du diabète.

Contrairement à la tradition qui fait rejeter à la fin du volume les « observations » ou « pièces justificatives » sur lesquelles il est édifié, l'auteur les livre de suite aux méditations du lecteur. Outre qu'ainsi elles ne courent pas le risque périlleux — et presque toujours certain — de n'être point lues, elles fournissent un point d'appui de grande valeur pour juger de l'autorité avec laquelle sont déduites les conclusions du livre.

Enfin, et pour le dire de suite, cette façon de procéder a dans l'espèce une importance qui se manifeste dès le premier chapitre, c'est

de montrer la fréquence — nous dirions volontiers très grande — du diabète chez la femme, contrairement aux assertions de nombreux auteurs.

Apparaissant vers 40 ans, c'est-à-dire au moment où la ménopause s'établit, le diabète semble frapper particulièrement la race juive.

L'explication de ce fait reste toute hypothétique, car ce n'en est point une de dire avec l'auteur : « Il ne nous paraît pas nécessaire de chercher ailleurs que dans les conditions sociales de ces malades leur prédisposition au diabète » (p.87). M.Lecorché fait-il ainsi quelque allusion aux mariages israélites, nous ne savons ? Le rôle de l'hérédité, quoique aussi mystérieux, n'est pas moins niable, et la transformation d'une névrose grave en diabète est un fait acquis. L'influence des excès, des chagrins, celle de la lithiase biliaire, de la goutte, celle bien plus problématique de la syphilis, voilà tout un ensemble de causes admirablement mises en relief par l'auteur.

Les *caractères de l'urine*, et en particulier l'étude de l'*azoturie* qui, pour M. Lecorché, est le thermomètre de la gravité ou de la bénignité de l'affection, suivant qu'elle devient minime ou extrême, forment le deuxième chapitre.

Sous la rubrique *De la nutrition dans le diabète*, l'auteur examine les deux théories pathogéniques qui se disputent à l'heure actuelle la faveur du monde médical. Résolument opposé à la théorie dont Beneke a été le promoteur et qui chez nous s'est affirmée sous le nom de nutrition retardante, le médecin de la Maison municipale de santé, rapporte au foie, organe formateur du sucre, ou mieux à son activité morbide, le rôle pathogène de la maladie. Nous sera-t-il permis de faire remarquer incidemment combien est pénible, pour les jeunes générations médicales, de voir sans cesse renversées les affirmations les plus hautement défendues, et ce conflit d'opinions, émanant d'hommes à juste titre haut placés dans le mouvement scientifique, n'est-il pas pour susciter un scepticisme, nous dirions volontiers un nihilisme complets, chez le nouveau-venu?

Dans la question qui nous occupe, ne doit-on pas admirer la sage réserve de Frerichs, qui, dans sa dernière publication sur le diabète, ne se prononce pas ?

Ces doléances confessées, nous pouvons suivre l'auteur en ses études successives sur les *manifestations diabétiques du côté du tube digestif, de la peau, du poumon, du rein et du cœur*. A ce propos, plus d'un lecteur s'étonnera, et nous sommes de ceux-ci, de voir le Dr Lecorché décrire une endocardite chronique comme habituelle aux dia-

bétiques, alors qu'il néglige totalement l'étude autrement importante à nos yeux des lésions du muscle cardiaque; l'espace limité qui nous est réservé nous interdit toute critique détaillée à ce point de vue, mais cependant nous pouvons affirmer que dans la dyscrasie diabétique, l'élément atteint le premier, et comment en serait-il différemment? c'est le système artériel et consécutivement par un mécanisme connu, le myocarde.

Il est de toute justice de recommander spécialement à l'attention du lecteur le chapitre magistral intitulé le *Coma diabétique* et l'*acétonémie*; outre que c'est un sujet d'actualité s'il en fut, il est traité avec une ampleur et une conviction qui font le plus grand mérite au savant et à l'écrivain.

Le *Traitement*, qui n'occupe pas moins de 50 pages environ, est supérieurement exposé. On sent, à chaque ligne, que l'auteur se trouve quotidiennement aux prises avec le diabète sous ses formes les plus diverses, que sagement, scientifiquement, il a étudié les médications les plus disparates, aussi n'hésitons-nous pas à dire que si en maints chapitres, M. Lecorché trouve des contradicteurs, tout ce qui est afférent à la thérapeutique lui ralliera la majorité des suffrages. Le *Traitement hydro-minéral* a été l'objet d'un soin particulier, et il serait fructueux à plus d'un praticien de s'en bien pénétrer afin de ne pas envoyer à l'aveuglette, comme cela se fait trop constamment, tel malade à Vichy, que réclame la Bourboule, tel autre à Carlsbad, auquel Bourbonne convient. Au résumé, l'auteur dit ce qu'il fait et ce qu'il a vu, c'est assez dire que cela est bien et fidèlement observé.

JUHEL-RÉNOY.

LA FEMME (*Essai de sociologie physiologique*), par le Dr H. THULIÉ. — La Bibliothèque anthropologique vient de « s'enrichir » (c'est l'expression) d'un nouveau volume: faut-il féliciter son auteur de l'avoir écrit, l'ouvrage répond-il à son titre? Voilà bien des points d'interrogation que nous désirons ne pas lever et pour cause. M. Thulié a versé dans la politique, et son livre est là pour le rappeler trop fréquemment. Il faut avoir le courage de le déclarer nettement, mais *la Femme* ne nous paraît avoir aucune des qualités requises pour qu'un livre soit digne d'être nommé scientifique. Qu'y lisons-nous? De stériles déclamations, d'interminables philippiques contre un régime passé, bref, tout le fatras qui traîne dans les journaux de bas étage, et qu'un savant devrait s'interdire lorsqu'il fait ou veut faire œuvre de science.

Et voyez les conséquences de la faute!

En discourant de choses absolument étrangères à la science, on perd la notion du sang-froid, on écrit d'une plume boulevardière des pages qui sentent l'officine; bref, on hausse sans cesse le ton pour se mieux faire entendre et l'on fatigue ses lecteurs.

A ne s'en tenir qu'aux têtes de chapitre, on pouvait présumer que *la Femme* était un livre nourri d'aperçus nouveaux.

La Femme, quel sujet, et combien tentants sont les énoncés qui suivent!

Ce qu'elle a été. Ce qu'elle est. Les théories. Ce qu'elle doit être.

Pénètre-t-on dans le livre, on y voit tour à tour la femme *bête de somme*, lorsqu'elle n'est pas bête de boucherie; *esclave*, *reproductrice* (sa fonction aurait-elle donc changé depuis l'avénement des néo-savants), *incapable*, *impure*. Je demande permission de m'arrêter quelques instants sur ce dernier qualificatif, non pas qu'imitant l'auteur, que je ne citerai même pas, je veuille tenter une esquisse de la Femme sous ce jour; je veux seulement signaler qu'à ce propos M. Thulié part en croisade contre... le christianisme? ses apôtres! le spiritualisme! bref, tout ce qui n'est pas positiviste, et pourquoi? Pour nous dire, pour la millième fois, que le « célibat religieux est un état hors nature, » pour nous entretenir « de la haine que les docteurs de l'Église manifestaient contre la femme; » tout cela n'émane-t-il pas d'un sectaire, et ne peut-on s'empêcher de se souvenir que le Dr Thulié a présidé non seulement la Société d'anthropologie, mais aussi le Conseil municipal!

Jusqu'ici cependant, le livre avait une apparence scientifique; mais les premières lignes de la *seconde partie* effacent bien vite cette impression.

Sous la rubrique : « l'*Opinion*, » l'auteur nous donne un portrait à la manière noire de l'opinion du monde sur la Femme, il y a 20 ans. C'est ici qu'interviennent à chaque page, à chaque ligne, « le triste règne du dernier Bonaparte, » le « boursicotage éhonté, » le « petit crevé; » bref, les « vingt années de corruption. » Et dans quel langage tout cela est-il écrit! On en ferait un dictionnaire de la langue verte. « La Bourse devient le temple de l'escobarderie moderne, la caverne où les jobards vont se faire dévaliser, » les bourgeois des « gogos. » A chaque ligne s'étalent la « débine, » les « Robert-Macaires, » les « forbans, » tout le vocabulaire réaliste du jour!

Ces citations que je fais brèves à dessein montrent l'esprit du livre et sa conception; seule la lecture donne l'idée de sa rédaction,

et le défaut de place s'oppose à ce que je puisse donner intégralement quelques passages joyeux.

La *Stérilité sanctifiée* est une page détachée de la « Religieuse, » du bon Diderot, mais sans la bonne humeur, l'alacrité du style; il y a dans ce chapitre quelques faits divers aussi émouvants que mélodramatiques; puis (il fallait s'y attendre), une réédition des possédées, des succubes.

Les Stériles Adorées se terminent par cette phrase significative : « Les stériles triomphent encore, ce n'est que pour un temps, la *République* doit être la fécondité. » Cela me paraît aussi bien pensé que dit.

Avec les *Théories* ayant cours sur la Femme nous entrons dans le roman, dans la thèse, dans tout, excepté dans la science. Passons.

Le chapitre qui termine l'ouvrage : l'*Education normale*, et qui en forme la conclusion mérite quelque attention. Quoique M. Thulié ne manque pas, comme de raison, de pulvériser Bossuet et le « doux Fénelon, » quoiqu'il crible d'épigrammes « le doux philosophe Paul Janet, » il donne sur l'éducation féminine quelques conseils utiles, mais qui ne seront certainement pas suivis. Mais pourquoi encore, lorsqu'on est de bonne éducation, parler des « impertinentes sornettes » enseignées par d'autres, est-ce là le langage froid et correct d'un savant? Les lecteurs plus ou moins nombreux de la *Femme* répondront.

Pour ma part, il me semble que lorsque l'homme se fait double, savant et politicien, double aussi doit être sa manière de parler et d'écrire, et M. Thulié me paraît avoir oublié cette dualité.

JUHEL-RÉNOY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 156e
(1885, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 156e, VOL. II, 1885.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

